

Das Verhalten der Totraumventilation
und der intrapulmonalen Shuntblutmenge
unter Beatmungsinhalation

von

Hans Reinhard Wittke

aus

Leonberg/Burglengenfeld



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. E. Rügheimer

Das Verhalten der Totraumventilation und der intrapulmonalen Shuntblutmenge unter Beatmungsinhalation

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Hans Reinhard Wittke
aus
Leonberg/Burglengenfeld

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Kersten

Referent: Prof. Dr. E. Rügheimer

Tag der mündlichen Prüfung: 10.03.1980

I. Einleitung

Seite - 6 -

II. Fragestellung der Arbeit

Die Beatmungsinhalation im klinischen Einsatz - 8 -

1. Einflüsse auf Veränderungen der Lungenfunktion - 8 -

a) postoperative respiratorische Insuffizienz

b) Prophylaxe und Therapie der postoperativen respirat. Insuffizienz

2. Die Beatmungsinhalation als atemtherapeutische Maßnahme - 11 -

a) von der Inhalation zur Beatmungsinhalation

b) Beatmungsinhalation - Beatmung oder Inhalation?

3. Erwartungen an die Beatmungsinhalation - 14 -

a) mögliche positive Effekte

b) mögliche Überlagerungseffekte

III. Die theoretischen Grundlagen zur Totraumventilation, zur intrapulmonalen Shuntblutmenge und zum Ventilations/Perfusionsverhältnis - 17 -

1. Die Totraumventilation - 17 -

a) anatomischer Totraum

b) physiologischer/funktioneller Totraum

c) die Berechnung der Totraumventilation

2. Die intrapulmonale Shuntblutmenge - 23 -

a) intrapulmonale Kurzschlüsse

b) extraalveoläre Kurzschlüsse

c) die Berechnung der intrapulmonalen Shuntblutmenge

3. Das Ventilations/Perfusionsverhältnis	- 30 -
a) der Ventilations/Perfusions-Quotient	
b) Ventilations-Perfusions-Ungleichgewicht	
c) Shuntblut- und V/Q-Ungleichgewicht	
IV. Methodik und Theorie des Versuchs	- 35 -
1. Der Versuchsablauf	- 35 -
2. Überlegungen zur Methodik des Versuchs	- 37 -
V. Auswertung der Versuchsergebnisse	- 39 -
A. Allgemeine Einteilung der Meßversuche	- 39 -
-Positivfälle	
-Interferenzfälle	
-Ausfälle	
B. Auswertung der Testergebnisse nach Beat-	- 40 -
mungsinhalation bei den Positivfällen	
Der Effekt der Beatmungsinhalation in	
Zusammenhang mit	
1. verschiedenen Altersgruppen	
2. der Art des operativen Eingriffs/Traumas	
3. dem kooperativen Verhalten	
4. der Zahl vorausgegangener Beatmungsinhala-	
tionen	
5. der Ausgangssituation der Blutgaswerte	
5.1. auf die Totraumventilation	
5.2. auf die Shuntblutmenge	
6. den Grundgrößen des Gasaustausches	
6.1. die Grundgrößen der Totraumven-	
tilation	
6.2. die Grundgrößen der Shuntblutmenge	
7. der Korrelation zwischen der Totraumventila-	
tion und der intrapulmonalen Shuntblutmenge	
8. den verschiedenen Größenordnungen der	
Totraumventilation und der intrapulmo-	
nalen Shuntblutmenge	

C. Auswertung der Testergebnisse nach Beatmungsinhalation bei den Interferenzfällen.	- 67 -
Die Interferenzfälle in Zusammenhang mit	
1. verschiedenen Altersgruppen	
2. dem operativen Eingriff/Trauma	
3. dem kooperativen Verhalten	
4. der Zahl der vorausgegangenen Beatmungsinhalationen	
5. den Blutgasausgangswerten	
6. der Totraumbelüftung	
7. der intrapulmonalen Shuntblutmenge	
D. Versuchsausfälle	- 72 -
VI. Diskussion der Ergebnisse	- 73 -
A. Die Positivfälle	- 73 -
B. Die Interferenzfälle	- 83 -
VII. Zusammenfassung	- 85 -

VERHALTEN DER TOTRAUMVENTILATION UND DER INTRAPULMONALEN SHUNTBLUTMENGE UNTER BEATMUNGSINHALATION

I. Einleitung

Jede größere Operation führt zu einer Einschränkung der pulmonalen Leistungsfähigkeit und des Gasaustausches. Die Lunge ist in der postoperativen Phase zweifellos das vulnerabelste Organ, wobei die von ihr ausgehenden Komplikationen auch noch heute eines der Hauptprobleme einer erfolgreichen Behandlung darstellen. Dabei werden zur Verhütung und zur Beseitigung dieser pulmonalen Komplikationen in zunehmendem Maße Beatmungsgeräte mit verschiedenen Beatmungsmustern herangezogen, die neue Möglichkeiten der Atemtherapie eröffnen. Nicht zuletzt deshalb sollte auch jeder, der die erfolgreiche Behandlung von pulmonalen Komplikationen über die apparative Beatmung sucht, wissen, daß in bestimmten Situationen und bei bestimmten Voraussetzungen auch Umkehreffekte möglich sind.

In die Vielfalt der atemtherapeutischen Maßnahmen gehört in ganz besonderer Weise die Beatmungsinhalation, einmal, weil heute dem Einsatz moderner technisierter Methoden immer mehr Vorrang eingeräumt wird, zum anderen aber auch, weil sie einfach und kostengünstig einzusetzen ist. Aus diesen Gründen findet die Beatmungsinhalation als atemtherapeutische Maßnahme heute praktisch in jeder Klinik Anwendung. Ihre bisher gefundenen positiven Wirkungsmechanismen scheinen den Einsatz auf breiter Basis zu rechtfertigen. Trotzdem bleibt auch hier nachzuprüfen, welche Effekte im täglichen klinischen Routineeinsatz auftreten können und ob diese evtl. von denen in der Theorie begründeten positiven Effekten abweichen.

Dies ist das Anliegen und das Ziel der vorliegenden Arbeit.

Es sei hier betont, daß es sich um eine rein klinische Arbeit handelt, deren Sinn es ist, den Effekt der Beatmungsinhalation am Krankenbett zu überprüfen. Die durchgeführten Versuche sind nicht unter standardisierten Bedingungen abgelaufen, wie sie bei Tierversuchen z.B. festzulegen sind. Als faßbare, weil meßbare Größen wurden Veränderungen der Totraumventilation, bzw. der intrapulmonalen Shuntblutmenge als Ausdruck der Veränderung der pulmonalen Situation und der Beatmungsinhalation herangezogen.

II. Die Beatmungsinhalation im klinischen Einsatz

1. Einflüsse auf Veränderungen der Lungenfunktion

a) die postoperative respiratorische Insuffizienz

Aus der Literatur (43) läßt sich entnehmen, daß es während der Allgemeinnarkose

- zu einer Zunahme der venösen Beimischung kommt,
- daß diese Beimischung bei einem Atemzugvolumen von mehr als 8 ml/kg wieder geringer wird,
- daß mit zunehmendem Alter diese Veränderungen zunehmen,
- daß Störungen im Ventilations-/Perfusions-/Verhältnis zunehmen.

Für die Zumischung der venösen Beimischung und dem damit verbundenen Abfall der arteriellen O_2 -Spannung werden 4 Faktoren verantwortlich gemacht:

- die Bildung von Mikroatelektasen
- Störungen im Ventilations-/Perfusions-/Verhältnis
- air way closing
- Öffnung arterio-venöser Kurzschlüsse

Zur Ausbildung diffuser Mikroatelektasen führt zu-erst das intra- und postoperative Atemmuster, das gekennzeichnet ist durch

- frequente Atmung
- flache Atemhubvolumina
- monotone Atemzüge
- Fehlen der Seufzeratmung

Die postoperativ eintretende Monotonie der Atmung ist offenbar nicht vereinbar mit der Aufrechterhaltung des Systems Lunge, als einer Ansammlung von Luftblasen in Flüssigkeit (12).

Als weiterer prädestinierter Faktor für Atelektasen gilt die postoperative Verschiebung der Lungenvolumina, wobei vor allem die Vitalkapazität und die funktionelle Residualkapazität (um 25 - 60 %) absinken. Letzteren kommt eine große Bedeutung bei, denn sie reflektiert das funktionsfähige Alveolarvolumen und eine Verminderung der FRC bedeutet einen Verlust an Alveolarraum und leitet die Entstehung von Atelektasen ein (12).

Mit dem abnehmenden Lungenvolumen ist aber auch eine Zunahme des transpulmonalen Drucks verbunden, so daß kleinere Bronchien anfangen, sich zu verschließen (air way closing). Das eingeschlossene Luftvolumen (closing volume) liegt normalerweise unterhalb der Atemexcursionen, - aber durch zunehmendes Alter, Rückenlage und postoperative Abnahme der Lungenvolumina gerät das closing volume in die normale Atemtätigkeit hinein, d.h. die zugehörigen Alveolen werden nicht mehr richtig belüftet und es resultiert eine Zunahme des intrapulmonalen Shuntblutes.

Eine Abnahme des FRC führt zusätzlich auch zu einer im Verhältnis zur Durchblutung herabgesetzten Belüftung, d.h. wiederum zu einem Ventilations-/Perfusions-/Ungleichgewicht, was dann insgesamt als partielle Atelektase aufgefaßt werden kann und einem graduellen Shunt gleichkommt.

Eine vermehrte Durchblutung arterio-venöser Shunts, in der postoperativen Phase, als Ursache einer erhöhten venösen Beimischung, kann vorläufig nur hypothetisch angenommen werden.

Ein anderer Pathomechanismus zur Entstehung einer postoperativen respiratorischen Insuffizienz, der weniger umstritten ist, ist die infolge der erwähnten Volumenverschiebung in der Lunge begünstigte Verkleinerung des Alveolenradius, mit Vergrößerung der Oberflächenspannung. Zusammen mit einer gleichzeitigen Schädigung des oberflächenaktiven Alveolarfilms durch monotone Atmung, bestimmte Medikamente und möglicherweise auch durch gasförmige Anästhetica, führt dies zur Anhäufung von kollabierten Alveolen, die sich unter Resorption der "surfactant" mit Plasma füllen. Diese atelektatischen Bezirke konfluieren und bilden schließlich den Nährboden für das Angehen von Bronchopneumonien mit sekundärer bakterieller Besiedelung.

- b) die Prophylaxe und Therapie der postoperativen respiratorischen Insuffizienz.

Neben allgemeinen Maßnahmen wie Absaugen, Abhusten, Perkussion und Vibration, kommt der optimalen Anfeuchtung der Inspirationsgase eine große Bedeutung bei, da bei ungenügender Feuchte in der Trachea der Selbstreinigungsmechanismus des Atemapparates zusammenbricht. Wasser ist also das wirksamste Medikament für die Bronchien (29).

Bei den atemtherapeutischen Maßnahmen, die den Alveolarraum selbst betreffen, gelten folgende als geeignet, die FRC zu vergrößern und damit zur Verhütung und Beseitigung von postoperativen Atelektasen beizutragen:

- Schmerzbekämpfung
- Lagewechsel und frühes Aufstehen
- Atemgymnastik und Atemschulung
- aktive tiefe Inspiration
- Totraumventilation nach Giebel
- Blähung der Lunge mit Maske und Atembeutel
- Beatmungsinhalation
- prolongierte Intubation
- Beatmung mit PEEP

2. Die Beatmungsinhalation als atemtherapeutische Maßnahme.

- a) Von der Inhalation zur Beatmungsinhalation

Zunächst hatte die Beatmungsinhalation ihren Platz in der physikalischen Therapie des obstruktiven Atemwegssyndroms, zusammen mit der Atemgymnastik, Vibrationsmassage und der Inhalation geeigneter medikamentöser Aerosole. Die Inhalationstherapie an sich ist die einzige Möglichkeit einer lokalen Behandlung bronchialer Erkrankungen (32).

Nun zeigte sich, daß bei fortgeschrittenen pathologischen Veränderungen der Lunge in Folge der obstruktiven Ventilationsstörung (bei üblicher inhalativer Düsenverstäubung), die Medikamente nicht an den Ort der gewünschten Wirkung gelangten. (32).

In diesen Fällen erwies sich dann die intermittierende Überdruckbeatmung (IPPB) als das Mittel zur Wahl. Sie ermöglicht durch den hohen positiven Inspirationsdruck eine mechanische Dilatation der Bronchialkaliber, eine Verbesserung der alveolären Ventilation und damit einen verbesserten Gasaustausch und eine verbesserte pulmonale Durchblutung (11).

In der gleichen Untersuchung (11) zeigte sich die IPPB, mit reiner Druckluft und ohne Medikamentenzusatz, betrieben, als geeignet, die Resistanz signifikant abfallen und den arteriellen Sauerstoffdruck ebenso signifikant ansteigen zu lassen. Verbunden war damit gleichzeitig eine deutliche Verbesserung im Befinden der Patienten (Erleichterung der Atmung).

Nun hat sich darüber hinaus die IPPB als ausgezeichnete atemtherapeutische Maßnahme zur Vergrößerung der FRC erwiesen und damit auch nutzbringend auf einem anderen therapeutischen Gebiet - nämlich zur Prophylaxe und Therapie der postoperativen respiratorischen Insuffizienz, speziell in chirurgischen Intensivstationen.

So wurden z.B. in Erlangen seit 1971 Beatmungsinhalationen prä- und postoperativ auf breiter Basis durchgeführt. Als Effekt einer konsequenten Beatmungsinhalation bei herzoperierten Patienten zeigte sich ein Rückgang der Atelektasen von 20 % auf 5 %.

b) Die Beatmungsinhalation - Beatmung oder Inhalation?

Für die Beatmungsinhalation werden druck-, bzw. flowgesteuerte Respiratoren eingesetzt, wie sie bei einer assistierenden Beatmung Anwendung finden. Im Gegensatz zur assistierenden Beatmung, die schwerpunktmäßig zur Kurzzeittherapie bei Patienten mit nicht oder noch nicht ausreichender Eigenatmung verwendet wird (30), will die IPPB nicht die Spontanatmung ersetzen, sondern diese verbessern.

Für unsere Versuche wurde der Dräger Assistor 642 eingesetzt und mit reiner Druckluft, ohne Medikamentenzusatz betrieben.

Die Beatmungsinhalation ist also im wesentlichen eine Form der Inhalation mit positivem inspiratorischem Druck, die die Einbringung jeglicher geeigneter Medikamente in die Lunge nicht nur ermöglicht, sondern den Transport derselben an den gewünschten Wirkort begünstigt, und

deren Anwendung aber auch ohne Medikamentenzusatz als atemtherapeutische Maßnahme sinnvoll ist.

Die Technik der Beatmungsinhalation hatte bei unseren Versuchen folgende Form:

- Inhalation von 15 ml Druckluft/Körpergewicht-kg des Pat. bei jeder Atemaktion
- inspiratorischer positiver Beatmungsdruck von 15 - 25 cm H₂O
- langsame Frequenz (6 - 8 Atemzüge/min.)
- langsamer flow (20 l/min.)
- ein Atemzeitverhältnis des Pat. von 1:1

Der Pat. wurde, falls möglich, intensiv dazu angehalten, seine Lungen tief und bereitwillig aufblähen zu lassen.

3. Erwartungen an die Beatmungsinhalation

a) Mögliche positive Effekte

- Verbesserung der alveolären Ventilation
- Verbesserung der pulmonalen Durchblutung (Euler-Lilljestrang-Reflex)
- Entfaltung poststenotischer Alveolarbezirke und Öffnung von Atelektasen
- Korrektur ventilatorischer Verteilungsstörungen
- Abnahme der Atemarbeit
- Sekretlösung und Reinigung des Bronchialsystems
- Aufblähung der Alveolen mit Spreitung des oberflächenaktiven Films
- mechanische Bronchusdilatation

b) Mögliche Überlagerungseffekte:

Diesen positiven Effekten steht zumindest auch eine negative Folge der Beatmungsinhalation gegenüber, die besonders bei unsachgemäßer Anwendung dieser Beatmungsform und bei einem bestimmten Patientenkollektiv zutage tritt. Gemeint ist hier, daß jede Erhöhung des intrapulmonalen Drucks (bei mehr als + 10 cm H₂O) eine spürbare Erniedrigung der Perfusion durch Kapillarkompression herbeiführt. Dieser Effekt kann aber in der Summe überlagert werden, wenn durch die Druckerhöhung eine bessere inspiratorische Dehnung der Lunge erreicht wird, weil die an den Gefäßen angreifende Faserspannung erhöht wird und es damit zu einer Straffung der Alveolargefäße kommt und somit nicht zu einer Drosselung, sondern zu einer Steigerung der Perfusion. Allein die Steigerung der Perfusion jedoch führt, falls nicht neue zusätzliche Alveolarbezirke erschlossen werden, sicher auch zu einer vermehrten Durchblutung der arterio-venösen Kurzschlüsse der Lunge und auch sogenannter postpulmonaler Kurzschlüsse. Dabei kommt es zu einer unerwünschten Steigerung der Shuntblutmenge, wobei die Totraumventilation größtmäßig konstant bleibt. Liegt dagegen der gewählte Beatmungsdruck über der individuellen größtmöglichen Compliance des jeweiligen Patienten, so kommt es zur Überdehnung des Lungengewebes und damit auch zu einer übermäßigen Anspannung der kleinen Gefäße im Alveolarbereich, was letzten Endes zu einer Drosselung der Perfusion führt.

In diesem Falle werden dann arterio-venöse Shunts in der Lunge zwar minderdurchblutet und die Shuntblutmenge in ihrer Gesamtheit nimmt ab, aber die Totraumventilation wird dafür um so größer.

Der Idealeffekt der Beatmungsinhalation ist also dort zu suchen, wo bei einem individuell gut eingestellten intrapulmonalen Beatmungsdruck es zur Öffnung von atelektatischen Alveolarbezirken, zu einer Verbesserung der alveolären Ventilation, einer Korrektur der ventilatorischen Verteilungsstörungen und zu einer gleichzeitigen Verbesserung der pulmonalen Durchblutung mit zusätzlicher Aufhebung des Euler-Lilljestrang-Reflexes kommt. Erst dann können die anderen positiven Effekte der Beatmungsinhalation voll zur Wirkung kommen. Unter diesen Gesichtspunkten sollten die ausgewerteten Versuchsergebnisse betrachtet werden, mit dem Ziel, allgemeingültige Aussagen über den Effekt der Beatmungsinhalation zu machen, aber auch andererseits festzustellen, welcher Effekt der Beatmungsinhalation bei dem einzelnen Patienten am Krankenbett zu erwarten ist.

III. Die theoretischen Grundlagen zur Totraumventilation, zur intrapulmonalen Shuntblutmenge, zum Ventilations-Perfusionsverhältnis.

1. Die Totraumventilation

a) Der anatomische Totraum

Ein Teil des eingeatmeten Atemzugvolumens bleibt in den Luftleitungswegen (Nasenhöhle, Pharynx, Larynx, Trachea, Bronchien) und wird wieder ausgeatmet, ohne in die Gasaustauschzone der Lunge zu gelangen. Spätestens als Loewy (1894) durch Ausgießen des Bronchialbaums und der oberen Luftwege mit Gips an einer Leiche diesen Raum mit etwa 140 ml beschrieb, wurde der Begriff des anatomischen Totraums geprägt.

Nun wäre es einfach, wenn sich die Größe der Totraumventilation aus dem Produkt aus anatomischem Totraum und Atemfrequenz errechnen ließe. Voraussetzung dafür wäre, daß die Luft im Totraum keine oder nur ganz geringe Kohlensäuremengen enthielte, weil erst nach Ausatmung des Totraumvolumens CO_2 in der Expirationsluft erscheinen dürfte. Wie nun Loewy selbst feststellt, enthalten schon die ersten Teile der Expirationsluft CO_2 , was auf eine Vermischung der Alveolarluft mit der Luft des Totraums hinweist.

b) Physiologische/funktionelle Totraum

Die Luft im Totraum entspricht in ihrer Zusammensetzung also nicht der Einatemungsluft und ist auch nicht durch eine scharfe Grenze am vermeintlichen Übergang vom Totraum zum alveolären Wirkraum getrennt.

Das kann schon aus zwei Gründen nicht möglich sein; einmal wegen des bestehenden Druckgradienten von O_2 und CO_2 , zum anderen wegen der von Rohrer (1915) beschriebenen laminaren Strömung in den Atemwegen, bei welchen definitionsgemäß der Axialstrom schneller fließt als der Randstrom. Damit wird erreicht, daß auch Teile der Luft aus dem anatomischen Totraum in die alveoläre Gasaustauschzone gelangen und damit auch bei sehr flacher Atmung die Alveolen ventiliert werden, selbst wenn das Atemzugvolumen unter das des anatomischen Totraums sinkt. Damit wurde der Begriff des physiologischen Totraums eingeführt, unter dem kein Raum im geometrischen Sinn zu verstehen ist, sondern eine gedankliche Abstraktion, die davon ausgeht, daß überall dort ein physiologischer Totraum vorhanden ist, wo die Lunge nicht mit Alveolarluft, sondern vorwiegend mit Außenluft aufgefüllt ist, d.h. also zusätzlich zum anatomischen Totraum in den Alveolarbereichen, die ohne Durchblutung oder im Verhältnis zur Durchblutung überbelüftet sind.

Um den physiologischen Totraum zu berechnen, benötigt man nach der Bohr'schen Formel (s.u.) (Bohr 1891) neben dem Atemzugvolumen und den Gaskonzentrationen in der Expirations- und Inspirationsluft, also Größen, die leicht zu bestimmen sind, auch die Alveolarluftkonzentration. Nun wurde anfangs unseres Jahrhunderts auf vielerlei Methoden und Prinzipien versucht, diese Größe exakt zu bestimmen, was aber letztlich unbefriedigend blieb, weil der CO_2 -Druck im Verlauf des Atemzyklus zeitlich

schwankt und auch örtlich in den verschiedenen Alveolarbezirken unterschiedlich sein kann. Die Tatsache aber, daß unter physiologischen Bedingungen immer ein vollständiger Druckausgleich von CO_2 durch die alveolo-kapilläre Membran erfolgt, hat dazu geführt, daß unabhängig voneinander Enghoff (1938), Rossier (1942) und Riley (1946) eine indirekte Bestimmung der alveolaren CO_2 -Spannung über die arterielle vorgeschlagen haben, um diesen Wert dann zur Errechnung des Totraums in die Bohr'sche Formel einzusetzen. Der so berechnete Totraum wurde als funktioneller Totraum bezeichnet, wobei über diesen auch die Totraumventilation quantitativ zu erfassen ist. Wann immer nun im folgenden von Totraum und Totraumventilation die Rede ist, ist dieser funktionelle Totraum und dessen Belüftung gemeint.

c) Die Berechnung der Totraumventilation

Die in den Alveolen vorhandene CO_2 -Menge ist gleich der ausgeatmeten CO_2 -Menge. Insofern ist das Produkt von alveolärer Ventilation (V_A) und alveolärer Kohlensäurespannung ($P_A\text{CO}_2$) gleich dem Produkt aus gesamten Atemzugsvolumen (V_T) und des CO_2 -Drucks der gemischten Ausatemungsluft ($P_E\text{CO}_2$).

$$V_A \cdot P_A\text{CO}_2 = V_T \cdot P_E\text{CO}_2 \quad (1)$$

Durch Umformung ergibt sich:

$$\frac{V_A}{V_T} = \frac{P_E\text{CO}_2}{P_A\text{CO}_2} \quad (2)$$

Bei der Berechnung der funktionellen Totraumbelüftung darf der alveoläre CO_2 -Druck ($P_A\text{CO}_2$) dem arteriellen ($P_a\text{CO}_2$) gleich gesetzt werden.

$$P_A\text{CO}_2 = P_a\text{CO}_2 \quad (3)$$

Somit ergibt sich:

$$\frac{V_A}{V_T} = \frac{P_E\text{CO}_2}{P_a\text{CO}_2} \quad (4)$$

Will man das Verhältnis von Totraumvolumen (V_D) zum gesamten Atemzugsvolumen (V_T) darstellen, so erreicht man dies über folgende Umformung:

$$V_D = V_T - V_A \quad (5)$$

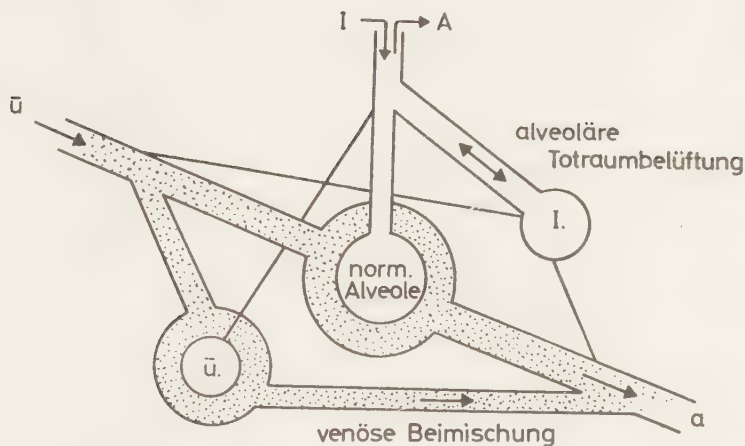
$$\frac{V_D}{V_T} = 1 - \frac{P_E\text{CO}_2}{P_a\text{CO}_2} \quad \text{oder} \quad (6)$$

$$\frac{V_D}{V_T} = \frac{P_a\text{CO}_2 - P_E\text{CO}_2}{P_a\text{CO}_2} \quad (7)$$

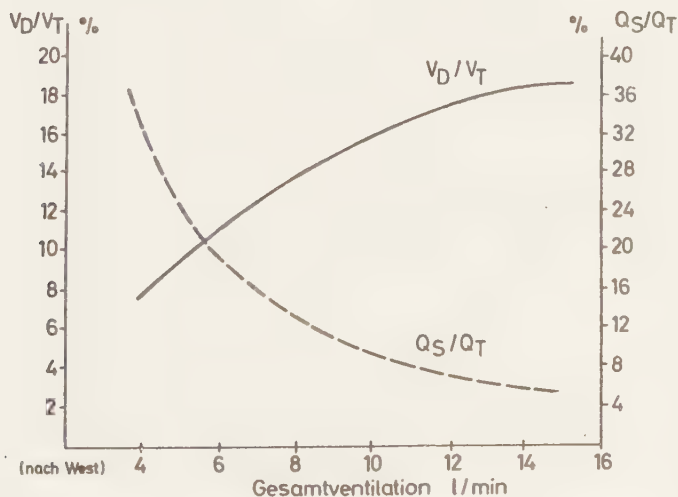
Normalerweise nimmt die Totraumventilation rund 30 % des Atemminutenvolumens ein, d.h. das Verhältnis beider Größen liegt bei 0,30. Bei einer alveolären Ventilation von 4,3 l/min. zur Elimination der normalen Ruhe- CO_2 -Produktion von etwa 250 ml/min. bei Konstanthaltung eines arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks von 40 mmHg berechnet sich das Atemvolumen zu 6,1 l/min. Diese Werte gelten für den Gesunden.

Sobald jedoch eine respiratorische Insuffizienz auftritt, in deren Gefolge die funktionelle Totraumventilation einen höheren Anteil am Atemminutenvolumen nimmt, z. B. mit einem V_D/V_T von 0,6, so beträgt die alveoläre Ventilation nur noch 40 % und der Pat. benötigt ein AMV von 10,7 l/min., um seine CO_2 -Spannung von 40 mmHg in den Alveolen, wie im arteriellen Blut, konstant zu halten. Die Kompensationsmöglichkeit einer erhöhten Totraumventilation besteht in einer Vergrößerung des AMV. Dies geht soweit, bis die durch die vermehrte Atemarbeit zusätzlich erzeugte CO_2 -Produktion die CO_2 -Elimination übersteigt und sich der Pat. an seiner eigenen Atemarbeit erschöpft. Bei einem V_D/V_T über 0,7 ist eine Spontanatmung nicht mehr möglich (Wolff). Ein Ansteigen von V_D/V_T deutet daraufhin, daß in einem bestimmten Lungenbezirk die Perfusion steht, bzw. daß Nachbarbezirke von Atelektasen überventiliert werden, meist apikale Alveolargebiete, in denen die Perfusion herabgesetzt ist, besonders im Sitzen oder im Stehen, allein auf Grund der Schwerkraft.

Die Totraumventilation ist im übrigen abhängig von der Änderung der Atemmechanik. Eine Steigerung der Atemfrequenz erhöht die Totraumventilation, eine Erhöhung des Atemzugvolumens erniedrigt die Totraumventilation - vermutlich indem die Durchblutung gut ventilierter Alveolen begünstigt wird. (s. Abb. 1 und 2)



Lungenmodell zur Darstellung von alveolärer Totraumventilation und venöser Beimischung (intrapulmonaler Shunt) (nach Piiper)



Auswirkung der Erhöhung der Gesamtventilation auf V_D/V_T und Q_S/Q_T unter Konstanz von $\frac{V}{Q}$, O_2 -Aufnahme und O_2 -Abgabe.
Eine Erhöhung der Durchblutung hat gegenteilige Auswirkung.

2. Die intrapulmonale Shuntblutmenge

a) Intrapulmonale Kurzschlüsse

Der überwiegende Teil des Herzzeitvolumens nimmt normalerweise an der Alveolar-Kapillar-Membran Sauerstoff auf (alveoläre Perfusion). Der geringere Teil des HZV strömt durch die alveoläre Gasaustauschzone, ohne am eigentlichen Gasaustausch teilzunehmen (Shunt-Perfusion). Dieses Shuntblut, das nicht oxygeniert wird und somit einem venösen PO_2 -Druck entspricht, wird dem arteriatisierten Blut beigemischt, d. h. es entsteht ein intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt. Dieser Shunt beträgt beim Gesunden 1 bis 5 % des Herzzeitvolumens. Nimmt der Anteil dieses nicht oxygenierten Blutes zu, so wird durch die venöse Zumischung der O_2 -Gehalt des gemischten arteriellen Blutes weiter erniedrigt und es resultiert eine arterielle Hypoxie. Vorausgesetzt ist dabei, daß eine genügende alveoläre Ventilation mit einem normalen P_aCO_2 besteht, - ansonsten könnte auch eine alveoläre Hypoventilation Ursache der arteriellen Untersättigung und damit der Cyanose sein.

So vielfältig die Ursachen des intrapulmonalen Shunts auch sein mögen, so lassen sie sich doch alle auf das gleiche Prinzip zurückführen: Eine ausreichend gut perfundierte Alveole wird minderbelüftet oder gar nicht belüftet. Dies wird vor allem beim Lungenödem, bei Pneumonien, Atelektasenbildung, "terminal air way collaps" (s.u.) und "uneven ventilation" (s.u.) der Fall sein.

Sicher ist, daß bei einem intrapulmonalen Shunt von mehr als 40 % die Prognose unabhängig von der Ursache, nahezu infaust ist (Wolff).

Die Reaktion des Körpers zur Kompensation eines erhöhten intrapulmonalen Shunts ist in der Regel die Steigerung des Herzzeitvolumens bis zur manifesten Herzinsuffizienz (Wolff). Die enge Beziehung zwischen Ventilation und Perfusion läßt das Phänomen des sogenannten van-Euler/Liljestrand-Reflexes erkennen, bei dem es bei Einschränkung der Ventilation zu einer ebensolchen Verminderung der Perfusion in den betroffenen Lungenarealen durch Vasokonstriktion kommt, allerdings auf Kosten einer Druckerhöhung im kleinen Kreislauf. Dieser Schutzreflex setzt aber mit einer zeitlichen Verzögerung ein und kommt auch nur bei rund 60 % der Patienten zur Geltung.

Für den Behandelnden besteht die Kompensationsmöglichkeit darin, dem Patienten eine erhöhte inspiratorische Sauerstoffkonzentration anzubieten, um den O_2 -Druck des oxygenierten Blutes über die Norm zu erhöhen und dadurch die Zumischung des geshunteten, hypoxischen Blutes auszugleichen. Auch dieser Hilfsmöglichkeit sind allerdings enge Grenzen gesetzt (Wolff).

b) Extraalveoläre Kurzschlüsse

Neben der venösen Beimischung, die durch die Durchblutung hypoventilierter oder kollabierter Alveolen bedingt ist, findet sich auch eine venöse Beimischung extraalveolären Ursprungs.

Hier sind zu nennen die Perfusion von pulmonalen arteriovenösen Anastomosen, der Zufluß aus den Bronchial- und Mediastinalvenen, sowie die Vv. Thebesiae des Myocard, die ihr venöses Blut direkt in den linken Ventrikel entleeren. Zur massivsten extra-alveolären Beimischung kommt es natürlich bei Herzseptumdefekten, die aber nur der Vollständigkeit halber erwähnt werden sollen.

c) Die Berechnung der intrapulmonalen Shuntblutmenge

Der intrapulmonale Rechts-Links-Shunt wird, wie erwähnt, als Verhältnis von geshuntetem HZV (Q_S) und totalem HZV (Q_T) angegeben. Der Quotient Q_S/Q_T wird allgemein anerkanntermaßen nach der Formel (1) in Analogie zur Bohr'schen Formel bei der Totraumventilation berechnet. Die sogenannte Berggren'sche Formel lautet:

$$\frac{Q_S}{Q_T} = \frac{C_c - C_a}{C_c - C_v} \quad (1)$$

Q_S = R - L - Shunt	A = alveolär
Q_T = totales HZV	a = arteriell
C = Sauerstoffgehalt	c = pulmonal - capillär
S = Sauerstoffsättigung	v = gemischt venös

Da nun der kapilläre Sauerstoffgehalt nur experimentell zu bestimmen ist, also nicht gemessen werden kann, hat man sich wie bei der Berechnung der funktionellen Totraumventilation eines Kunstgriffes besonnen.

Bei einer 35minütigen, reinen O_2 -Beatmung (100 %) und einer damit erreichten völligen Stickstoffauswaschung aus den Alveolen, darf die capilläre Sauerstoffspannung gleich der alveolären O_2 -Spannung gesetzt werden.

$$P_{cO_2} = P_{AO_2} \quad (2)$$

Die alveoläre O_2 -Spannung läßt sich nun einfach berechnen, indem man den aktuellen atmosphärischen Druck um den Wasserdampfdruck bei Körpertemperatur und um die arterielle CO_2 -Spannung vermindert.

$$P_{AO_2} = P_B - (P_{AH_2O} + P_{aCO_2}) \quad (3)$$

Aus der nun bestimmten capillaren O_2 -Spannung kann der capillare O_2 -Gehalt, sofern 100%ige Sauerstoffsättigung angenommen werden darf, (bei $P_{aO_2} > 150$ mmHg), leicht berechnet werden.

$$C_{cO_2} = C_a (\text{sätt.}) + P_{aO_2} \cdot 0,0031 \quad (4)$$

Sollte keine 100%ige Sättigung vorliegen ($P_{aO_2} < 150$ mmHg), so erhält man den capillaren O_2 -Gehalt nach folgender Ausrechnung:

$$C_{cO_2} = \frac{\% O_2\text{-Sättigung}}{100} \cdot O_2\text{-Kapazität} + P_{aO_2} \cdot 0,0031 \quad (5)$$

Durch diese Gleichsetzung (2,3) läßt sich die Formel (1) durch zusätzliche einfache Erweiterung in eine Form bringen, die nur noch Größen enthält, die in der klinischen Praxis leicht bestimmt werden können.

$$\frac{Q_S}{Q_T} = \frac{(P_{AO_2} - P_{aO_2}) \cdot 0,0031}{C_{cO_2} - C_{aO_2} - C_{vO_2} + C_{aO_2}} \quad (6)$$

$$= \frac{(P_{AO_2} - P_{aO_2}) \cdot 0,0031}{(C_{aO_2} - C_{vO_2}) + (P_{AO_2} - P_{aO_2}) \cdot 0,0031} \quad (7)$$

Der arterielle Sauerstoffgehalt (C_a) und der gemischt venöse (C_v) werden nach folgenden Formeln berechnet

$$C_a = Hb \cdot 1,34 + P_a \cdot 0,0031 \quad (8)$$

$$C_v = Hb \cdot 1,34 \cdot S_v \quad (9)$$

Wenn auch zur groben Beurteilung des intrapulmonalen Shunts häufig der alveolo-arterielle Sauerstoffgradient benützt wird, so wird man doch nicht verzichten können, zur genaueren Betrachtung der Shuntverhältnisse die Berggren'sche Formel heranzuziehen. Hier wird dann erst offenbar, daß die Schätzung des Shunts allein aufgrund des alveolo-arteriellen O_2 -Gradienten zu erheblichen Fehlern führen kann. Wie sich aus der Formel 7 zeigt, vergrößert sich der Summand des Nenners ($= C_a - C_v$), wenn der Hämoglobinwert (8) ansteigt und/oder die zentralvenöse Sättigung (9) als Ausdruck des HZV abfällt.

Das bedeutet, daß eine bestimmte alveolo-arterielle Sauerstoffdifferenz bei um so geringerem intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt zustande kommt, je höher gleichzeitig die Hämoglobinkonzentration und je niedriger das HZV sind (Wolff).

Gerade diese Zusammenhänge hat Wolff weiter untersucht und gefunden, daß eine enge Korrelation zwischen Shunt und HZV besteht.

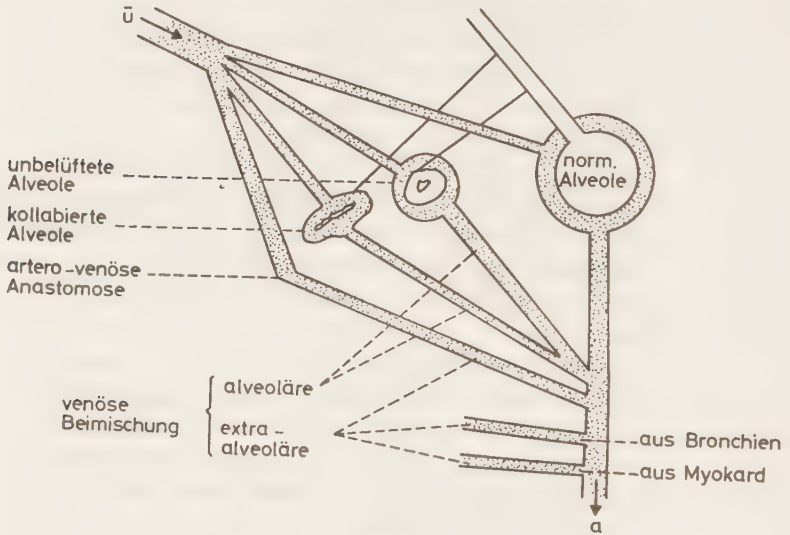
Beim Abfall des HZV, wie z.B. beim Schock (low-flow-syndrom), kam es auffallenderweise zu einem ebensolchen Rückgang der Shuntwerte und bei einem Anstieg des HZV zu einer deutlichen Vergrößerung des intrapulmonalen Shuntvolumens.

Er postulierte deshalb eine Normbeziehung zwischen Shunt und HZV und erklärte erst ein Ausbrechen aus dieser Normbeziehung, z.B. ein Ansteigen des Shunts bei gleichbleibendem HZV zu einer echten Lungenfunktionsstörung. Veränderungen innerhalb der Normbeziehung zwischen Shunt und HZV dürften jedoch nicht als Verbesserung oder Verschlechterung der Lungenfunktion interpretiert werden; - ein Gedanke, der für die hier vorliegende Auswertung der Versuche nicht ohne Bedeutung bleiben darf.

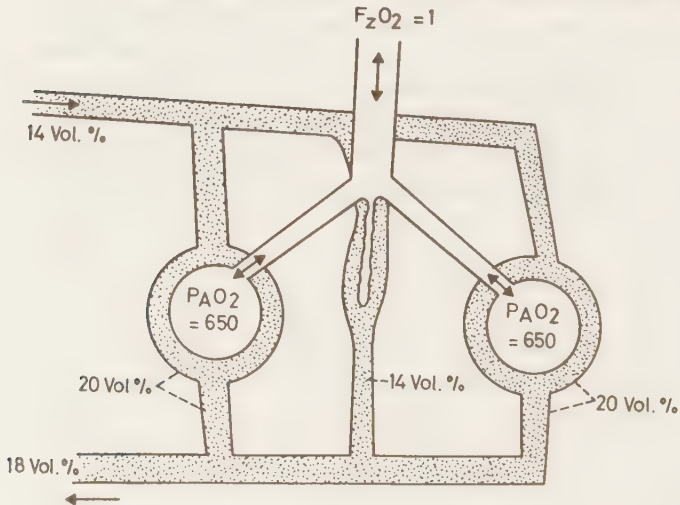
Nachdem er anhand seiner Untersuchung keine Schlüsse auf den Mechanismus der beschriebenen Veränderungen ziehen wollte, sei wenigstens hypothetisch der Gedanke angeführt, daß eine Vergrößerung des HZV und damit auch der Lungenperfusion eine vermehrte Durchblutung nicht nur gut ventilierter Alveolen, sondern auch funktionsloser Alveolarbereiche und arterio-venöser Kurzschlüsse begünstigt und so insgesamt zu einer vermehrten intrapulmonalen Shuntblutmenge führt. Einen Abfall des Shunts im "low flow" allein durch eine Verlängerung der Kontaktzeit des Blutes in den Alveolarkapillaren zu erklären, würde voraussetzen, daß kollabierte Alveolen in der postoperativen Phase keine Rolle spielen, denn sie könnten auch bei langsamer Zirkulation zur Sauerstoffaufnahme nicht beitragen. (Wolff) (s. Abb. 3 und 4)

Ursprung der venösen Beimischung

(nach Piiper)



Effekt der venösen Beimischung (nach Wolff)

bei reiner O_2 -Atmung an einem Lungenmodell mit Atelektase

3. Das Ventilations - Perfusionsverhältnis

a) Der Ventilations/Perfusionsquotient

Schon beim gesunden Menschen kann man davon ausgehen, daß nicht alle Alveolen und nicht alle Kapillaren funktionell gleichwertig sind, d.h. immer gleich belüftet und durchblutet werden, sondern vielmehr ändert sich schon die Verteilung von Belüftung und Durchblutung der Lunge bei Änderung der Körperlage und des Lungenvolumens. Hierdurch entsteht ein Ungleichgewicht im Ventilations-Perfusionsverhältnis, das besonders ausgeprägt ist bei Kranken mit Störungen des respiratorischen Systems. Hier wird dann dieses Ungleichgewicht zur Ursache einer arteriellen Hypoxie. Ein Maß für dieses Ungleichgewicht ist der sogenannte Ventilations/Perfusionsquotient (V/Q), der innerhalb einzelner Lungenabschnitte charakteristischen Änderungen unterworfen ist: In den Alveolen, die wenig Belüftung im Vergleich zu ihrer Durchblutung erhalten (hypoventiliert sind) ist der O_2 -Druck niedrig, der CO_2 -Druck erhöht. Wenn die Belüftung weiter abnimmt, gleichen sich die O_2 - und CO_2 -Partialdrucke an die des venösen Mischblutes an, es resultiert eine regionale venöse Beimischung und der V/Q wird unendlich klein (Piiper).

Eine andere Alveole, die relativ zu ihrer Durchblutung zu stark ventiliert wird (hyperventiliert) hat einen erniedrigten CO_2 -Druck und einen erhöhten O_2 -Druck.

Im Extremfall findet kein respiratorischer Gasaustausch mehr statt, die Partialdrucke gleichen sich denen der Einatemungsluft an. (Piiper)

Hier wird dann eine regionale Zunahme der funktionellen Totraumventilation resultieren und der V/Q wird unendlich groß.

b) Das Ventilations- und Perfusionsungleichgewicht

Die sichtbare Auswirkung dieses Ungleichgewichts ist die O_2 - und CO_2 -Partialdruckdifferenz in der Alveolarluft und im arteriellen Blut.

Die Ursache dieser Differenz ist, wie erwähnt, die relative Überventilation der einen Alveole, die die Unterventilation der anderen nicht kompensieren kann. Daher ist das Kompensationsdefizit für O_2 größer als für CO_2 , weil der obere Abschnitt der O_2 -Hämoglobin-Bindungskurve flacher ist, als der der CO_2 -Dissoziationskurve. So bewirkt die erhöhte Ventilation der einen Alveole eine Erhöhung des alveolären O_2 -Partialdrucks, führt aber dem Blut nur wenig zusätzlichen Sauerstoff zu - wegen der größeren Steilheit der CO_2 -Dissoziationskurve hingegen, kommt es zu einer vermehrten CO_2 -Ausscheidung (Murray). Dies erklärt die klinische Erfahrung, daß viele Emphysematiker und Asthmatiker eine durch ein Ventilations-Perfusions-Ungleichgewicht verursachte arterielle Hypoxie haben, aber ihr arterieller CO_2 -Druck durchaus noch normal, im Einzelfall sogar erniedrigt ist.

Nach einer von West (44) durchgeführten Computeranalyse eines 10-Alveolen-Lungenmodells zeigt sich deutlich die Folge eines zunehmenden Ungleichgewichts des Ventilations/Perfusionsverhältnisses auf den Gasaustausch: Bei einem deutlichen, nahezu linearen Abfall des arteriellen PO_2 steigt der arterielle PCO_2 erst langsam, dann aber steil an. Die venöse Zumischung nimmt stark zu und ebenso, wenn auch etwas träger, die alveoläre Totraumventilation (s.u.).

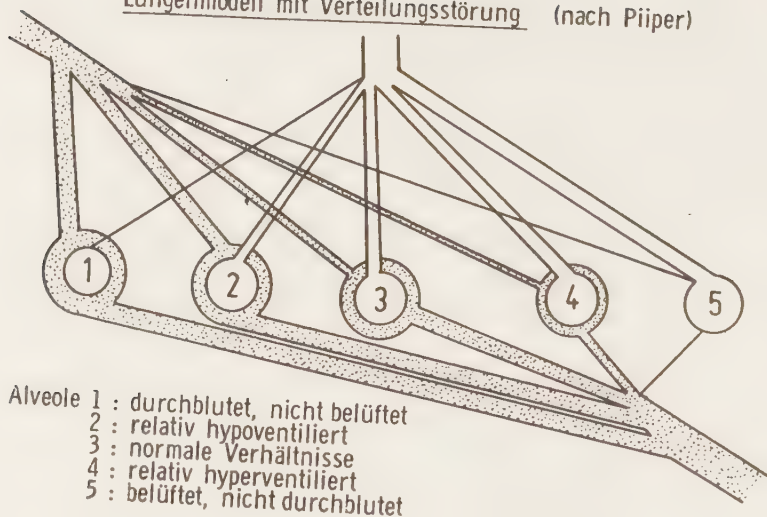
c) Shuntblut und Ventilations/Perfusions-Ungleichgewicht

Im Vergleich zum intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt bei Atelektasen, wo keine Belüftung der Alveolen mehr stattfindet, wird bei minderbelüfteten Lungenbezirken, z.B. auf Grund einer Bronchialstenose, der Sauerstoffpartialdruck nach wenigen Atemzügen infolge Sauerstoffabgabe um einen bestimmten Betrag unter demjenigen des inspirierten Atemgasgemisches liegen und so wird dieser hypoventilierte Alveolarbezirk Ursache einer venösen Beimischung.

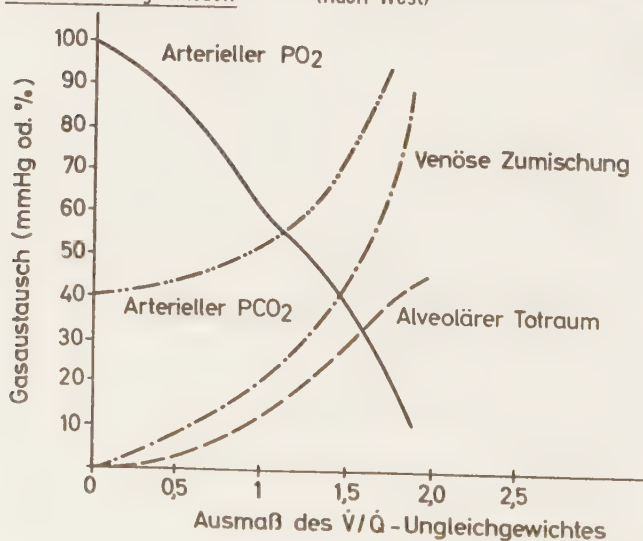
(s. Abb. 5 und 6)

Die einfache differentialdiagnostische Unterscheidung, ob ein intrapulmonaler Shunt mit arterieller Hypoxie durch eine Ventilations/Perfusionsstörung oder durch Atelektasen hervorgerufen wird läßt sich mit dem O_2 -Test durchführen. Bei Atmung von 100 % O_2 korrigiert sich die V/P-Störung, wenn die durchbluteten Alveolen überhaupt belüftet werden. Daraus resultiert ein hoher PO_{2a} . Im Fall eines Rechts-Links-Kurzschlusses durch Atelektasen wird der O_2 -Druck im arteriellen Blut zwar

Lungenmodell mit Verteilungsstörung (nach Piiper)



Auswirkung zunehmender Belüftungs-Durchblutungs-Ungleichgewichte an einem Lungenmodell (nach West)



ebenso ansteigen, aber doch aufgrund der ständigen Hinzumischung von nicht oxygeniertem venösem Blut noch relativ niedrig bleiben. Nachdem in allen unseren Versuchen die arteriellen und venösen Blutgase sowohl bei Zimmerluft, als auch nach 35minütiger reiner O_2 -Atmung abgenommen wurden, konnte eine Selektion der Patienten mit vorwiegenden Atelektasen und vorwiegenden ventilatorischen Verteilungsstörungen erfolgen.

IV. Methodik und Theorie des Versuchs.

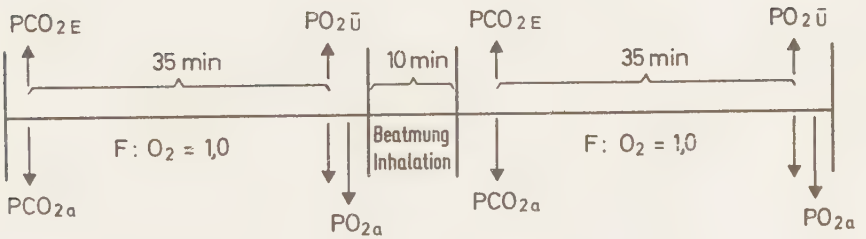
1. Der Versuchsablauf.

Der Versuch begann mit der Punktion der Arteria radialis zur Abnahme von arteriellen Blutproben. Eine solche wurde sodann als erstes zur Bestimmung des arteriellen CO_2 -Drucks entnommen und gleichzeitig über ein Rubens-Ventil die Expirationsluft in einem Gummibeutel nach dreimaligem Spülen aufgefangen. Für die nächsten 35 Minuten wurde der Patient dann mit einer inspiratorischen Sauerstoffkonzentration von $\text{Fi} \hat{=} 1$ ventiliert. So dann wurde über den liegenden Cava-Katheter eine zentralvenöse Blutprobe entnommen, zur Bestimmung des venösen Sauerstoffdrucks und gleichzeitig eine arterielle Blutprobe zur Bestimmung von PO_2 und PCO_2 . Im Anschluß daran begann die eigentliche Beatmungsinhalation für die Dauer von 10 Minuten mit Druckluft mittels des druckgesteuerten Gerätes Dräger Assistor 642 über Mundstück oder Endotrachealtubus.

Nach der Beatmungsinhalation wurde, wie zu Beginn, die Expirationsluft gesammelt und eine arterielle Blutprobe zur Bestimmung des P_aCO_2 entnommen. Der expiratorische CO_2 -Druck und der arterielle PCO_2 gehen, wie erwähnt, unmittelbar in die Berechnung der Totraumbelüftung ein. Zur Bestimmung der Shuntblutmenge waren nun wiederum eine 35minütige Ventilation mit 100 % Sauerstoff erforderlich, um eine ausreichende Stickstoffauswaschung zu erzielen. Schließlich wurde zum Abschluß wiederum eine venöse Blutprobe zur Bestimmung des PCO_2 entnommen und eine arterielle Blutprobe für den PO_2 und PCO_2 .

Abb. 7

Der Versuchsablauf schematisch



Diese drei Werte sind Grundlagen zur Bestimmung der Shuntblutmenge.

2. Überlegungen zur Methodik des Versuchs.

Die oben erwähnten Größen PCO_2 expiratorisch, PCO_{2a} , PO_{2a} und PO_{2v} zur Bestimmung der Totraumventilation und der intrapulmonalen Shuntblutmenge, wurden wie folgt abgenommen:

- die Expirationsluft wurde nach dreimaligem Spülen in einem Douglas-Sack aufgefangen
- die arteriellen Blutproben wurden aus der Art. radialis entnommen. Da die PO_2 -Elektroden nicht linear bis in die hohen Bereiche von 500 mmHg messen, eichten wir mit einem Spezialeichgas im hohen Bereich.
- ein Problem ist die Gewinnung einer zentralvenösen Blutprobe. Der rechte Vorhof stellt eine Art Sammelbecken dar, in dem z.B. das zu 95 % O_2 -gesättigte Blut aus den Nierenarterien über die untere Hohlvene ebenso einfließt, wie das nur zu 25 % O_2 -gesättigte Blut aus dem Sinus coronarius. Die vollständige Durchmischung dieses Blutes aus den Bezirken unterschiedlicher O_2 -Ausnutzung geschieht erst im rechten Ventrikel, bzw. in der Art. pulmonalis. So bestimmte Riedl (28) die Differenz des $AVDO_2$ bei simultanen Blutproben aus der Art. pulmonalis und der Vena cava superior. Dabei erwies sich die Differenz in 64 % der Fälle kleiner als 1 % und nur in 6 Fällen als größer 2 %. Immerhin aber kam er zu dem Schluß, daß eine entsprechende Differenz von $AVD_{pul.} - AVD_{vcs}$ größer 1 %, was in 30 % der Fälle zu beobachten war, möglicherweise zu Fehlberechnungen der Shuntblutmenge führt.

Dem gegenüber schrieb Wilson (45) in einer früheren Arbeit, daß nach seinen Untersuchungen, der O_2 -Gehalt in der Art. pulmonalis und der Vena cava superior ziemlich gleich sei. Wenn überhaupt, so führe der etwas höhere O_2 -Gehalt in der Art. pulmonalis, als Größe für die gemischt venöse O_2 -Sättigung, in der Berghgren'schen Formel hier zu einem zu niedrig berechneten Shuntwert, wobei ihm dann ein geringfügiger Irrtum in entgegengesetzter Richtung in der Klinik schon aus therapeutischen Gründen lieber wäre.

In einer neuen Veröffentlichung auf dem 5. Europ. Kongress der Anaesthesie hielt Kosanin (20) den Aufwand der Katheterisierung der Art. pul. mit Inkaufnahme von Risiken wie der Auslösung von Arrhythmien und anderer cardiocirkulatorischer Störungen für die Bestimmung des intrapulmonalen Shunts für viel zu hoch, weil die jeweiligen Shuntblutmengen, errechnet aus dem O_2 -Gehalt in der Art. pul. und der Vena cava superior, einen Korrelationskoeffizienten von 0.95 aufwiesen und damit nahezu identisch waren. In einer Gewinnung von gemischt venösem Blut aus der Art. pul. gegenüber zentralvenösem Blut aus der Vena cava superior, zum Zweck der Shuntblutbestimmung, sah er keinen Vorteil.

V. Auswertung der Versuchsergebnisse:

A. Allgemeine Grundlagen:

Insgesamt wurden 44 Meßversuche durchgeführt. Von den 44 Versuchen konnten 9 Testergebnisse nicht in die Wertung aufgenommen werden, weil das Versuchsprogramm nicht korrekt erfüllt wurde. Der Grund dafür lag in 7 Fällen bei den Versuchspatienten, in 2 Fällen lag ein technisches Versagen des Instrumentariums zugrunde. Die verbleibenden 35 Testergebnisse wurden nach folgenden Kriterien in sogenannte "Positivfälle" und in "Interferenzfälle" selektiert.

1. Positivfälle:

Die Positivfälle sind charakterisiert durch eine

- a) Abnahme der Totraumbelüftung bei gleichzeitiger Abnahme der Shuntblutmenge (in % des Atemminutenvolumens, bzw. des Herzminutenvolumens)
- b) Zunahme des arteriellen PO_2 bei Abnahme oder Zunahme des venösen PO_2 (mmHg)

2. Interferenzfälle:

Die Interferenzfälle sind charakterisiert durch

- a) eine Vergrößerung der Totraumbelüftung bei gleichzeitiger leichter Veränderung der Shuntblutmenge (± 0 % des AMV/HMV)
- b) eine Abnahme des arteriellen PO_2 bei gleichzeitiger Veränderung des venösen PO_2 (± 0 mmHg)

Unter der vorgenommenen Selektion ergaben sich 24 Positivfälle und 11 sogenannte Interferenzfälle.

B. Die spezielle Auswertung der Testergebnisse
nach Beatmungsinhalation bei den Positivfällen:

Alle angegebenen Werte bezüglich der Veränderungen von Totraumventilation und Shuntblutmenge sind Prozentzahlen, wobei jeweils das totale Atemminutenvolumen, bzw. Herzzeitvolumen 100 % entspricht. Neben diesen sogenannten Absolutwerten wurde auch ein Relativwert errechnet, wobei die jeweils vor der Beatmungsinhalation bestimmte Größe der Totraumventilation und der intrapulmonalen Shuntblutmenge 100 % entspricht. Aus den verschiedenen Meßreihen wurde jeweils der kleinste und größte Wert eliminiert. Der Effekt der Beatmungsinhalation wurde überprüft in Zusammenhang mit: (s. Abb. 22)

1. verschiedenen Altersgruppen
2. der Art des operativen Eingriffs/Traumas
3. dem kooperativen Verhalten
4. der Zahl vorausgegangener Beatmungsinhalationen
5. der Ausgangssituation der Blutgaswerte
 - a) Veränderung der Totraumventilation
 - b) Veränderungen der Shuntblutmenge
6. den Grundgrößen des Gasaustausches
 - a) den Grundgrößen der Totraumventilation
 - b) den Grundgrößen der Shuntblutmenge
7. der Korrelation zwischen den gleichzeitigen Veränderungen der Totraumventilation und der intrapulmonalen Shuntblutmenge
8. den Veränderungen in verschiedenen Größenordnungen der vorweg bestehenden Totraumventilation und intrapulmonalen Shuntblutmenge

Vor der speziellen Auswertung soll in der nachfolgenden Tabelle Nr. 8 der Effekt der Beatmungsinhalation insgesamt auf die Totraumventilation und die intrapulmonale Shuntblutmenge als Absolutgrößen in Prozentzahlen dargestellt werden. Bei den Positivfällen fand sich eine durchschnittliche Totraumventilation von 33,39 % vor der Beatmungsinhalation und von 28,53 % danach, wobei insgesamt die Totraumventilation in den einzelnen Fällen zwischen 14 und 63 % schwankte. Die vorweg bestehende durchschnittliche intrapulmonale Shuntblutmenge von 30,13 % senkte sich nach Beatmungsinhalation auf 25,15 % ab. Hier fand sich eine sehr große Streubreite der einzelnen Shuntblutwerte, nämlich zwischen 9,6 % und 51,8 %. Diese Zahlen gelten für die sogenannten Positivfälle. Die entsprechenden Werte für die Interferenzfälle sind aus der Tabelle zu entnehmen.

Zu 1.: Beatmungsinhalation in verschiedenen Altersgruppen

Das Alter der Versuchspersonen bei den Positivfällen lag zwischen 21 und 85 Jahren, war also relativ weit gestreut. Um den Erfolg der Beatmungsinhalation bezüglich des Alters und den damit zusammenhängenden altersbedingten Struktur- und Funktionsunterschieden der Lunge quantitativ zu erfassen, wurden die Pat. in 3 Altersgruppen unterteilt.

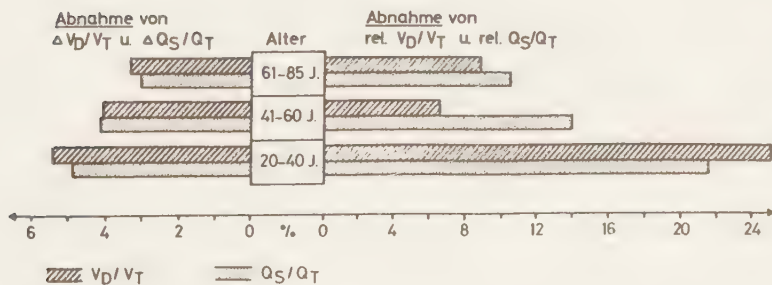
Altersklasse I 61 - 85 Jahre
Altersklasse II 41 - 60 Jahre
Altersklasse III 21 - 40 Jahre

DER EFFEKT DER BEATMUNGSIHALATION AUF DIE TOTRAUMVENTILATION
UND DIE INTRAPULMONALE SHUNTBLUTMENGE ALS ABSOLUTGRÖSSEN ALS
% - ZAHLEN (Positiv-u. Interferenzfälle getrennt)

Fälle	V_D/V_T vorher	V_D/V_T nachher	größter V_D/V_T	kleinster V_D/V_T	Q_S/Q_T vorher	Q_S/Q_T nachher	größter Q_S/Q_T	kleinster Q_S/Q_T
Positiv	33,39	28,53	63	14	30,13	25,15	51,8	9,6
Interferenz	27,66	29,00	74	10	25,24	26,44	37,5	11,5

DER EFFEKT DER BEATMUNGSIHALATION IN VERSCHIEDENEN
ALTERSGRUPPEN. (Die jeweilige Abnahme der Totraumventilation
 V_D/V_T und der intrapulmonalen Shuntblutmenge Q_S/Q_T in %)

Altersgruppe	$\Delta V_D/V_T$	rel. V_D/V_T	$\Delta Q_S/Q_T$	rel. Q_S/Q_T
I 61-85 J.	3,285	8,66	3,05	10,36
II 41-60 J.	4,00	6,42	4,10	13,82
III 20-40 J.	5,44	26,32	4,88	21,40



Während sich in der Gruppe I und II relativ ähnliche Werte zeigten (s. Tabelle und Abb. Nr. 9) ist die deutliche Verbesserung der Totraumventilation und die ebenso deutliche Abnahme der Shuntblutmenge in der Gruppe der jungen Leute auffällig (besonders bei den Relativwerten).

Bei der Betrachtung der zehn größten prozentualen Verbesserungen der Totraumventilation und der Shuntblutmenge zeigte sich bezüglich der Totraumventilation, daß von zehn Patienten mit den größten Absolutverbesserungen acht Patienten jünger als 35 Jahre sind und nur zwei Patienten älter als 50 Jahre. Unter den zehn Fällen mit der deutlichsten Shuntblutverringernng finden sich sechs Patienten, die jünger als 35 Jahre sind, zwei Patienten, die jünger als 50 Jahre und nur zwei Patienten, die älter als 50 Jahre sind. (s. Abb. 13)

Zu 2.: Auswertung nach der Art des Eingriffs

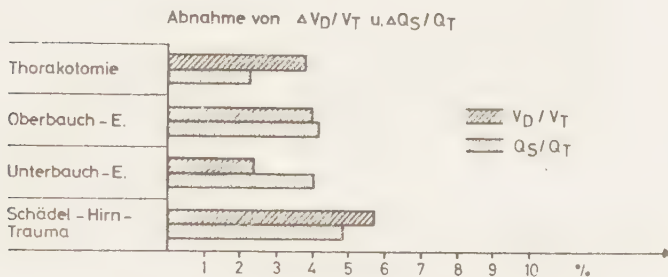
Hier wurde nach 4 verschiedenen operativen Eingriffen, bzw. Traumen unterschieden.

- a) Thorakotomie
- b) Oberbaucheingriff
- c) Unterbaucheingriff
- d) Schädel-Hirn-Trauma

Während sowohl die Absolut-, als auch die Relativwerte bei den Eingriffen a), b) und c) in einer Größenordnung liegen (s. Tabelle und Abb. Nr. 10), zeigt sich ein deutlicher Anstieg des positiven Effekts der Beatmungsinhalation bei Schädel-Hirn-Traumen.

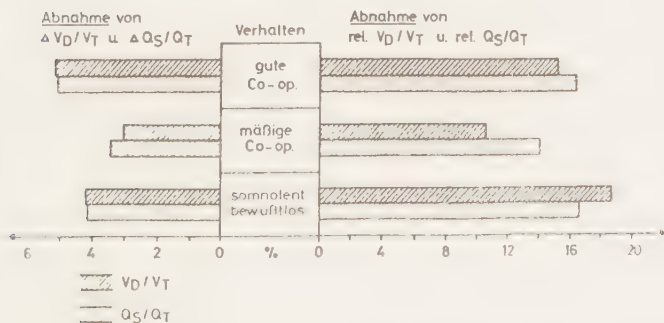
DER EFFEKT DER BEATMUNGSINHALATION NACH
VERSCHIEDENARTIGEN OPERATIVEN EINGRIFFEN ODER
TRAUMEN

Eingriff	$\Delta V_D/V_T$	rel. V_D/V_T	$\Delta Q_S/Q_T$	rel. Q_S/Q_T
Thorakotomie	3,75	19,20	2,18	9,86
Oberbauch-E.	4,00	6,45	4,13	14,13
Unterbauch-E.	2,33	6,60	3,93	12,88
S-H.-Trauma	5,57	29,50	4,74	20,00



DER EFFEKT DER BEATMUNGSINHALATION BEI VERSCHIEDENEN
FORMEN DES KOOPERATIVEN VERHALTENS DER PATIENTEN

Verhalten	$\Delta V_D/V_T$	rel. V_D/V_T	$\Delta Q_S/Q_T$	rel. Q_S/Q_T
gute Co-op.	5,16	15,36	5,114	16,84
mäßige Co-op.	3,00	10,62	3,52	14,44
somnolent bewußtlos	4,25	18,76	4,125	16,68



Das gleiche Bild zeigt sich bei der Auswertung der zehn größten Verbesserungen in Bezug auf die Totraumventilation und die Shuntblutmenge. Hier finden sich bei der deutlichsten Verbesserung der Totraumventilation fünf Patienten mit Schädel-Hirn-Traumen, drei Patienten nach Thorakotomie und je ein Patient mit Oberbauch- und Unterbaucheingriff. Unter den Fällen mit den größten Abnahmen der Shuntblutmenge sind vier Patienten mit Schädel-Hirn-Traumen, je zwei Patienten mit Thorakotomien, Oberbauch- und Unterbaucheingriffen.

Zu 3.: Der Effekt der Beatmungsinhalation in Bezug auf das kooperative Verhalten der Patienten

Hier wurde im folgenden unterschieden:

- a) gute Kooperation
- b) mäßige Kooperation
- c) schlechte Kooperation
- d) somnolent/bewußtlos

Auffälligerweise findet sich unter den Positivfällen kein einziger Patient, der eine schlechte Kooperationsbereitschaft gezeigt hätte, andererseits weisen die Patienten mit einer guten Kooperationsbereitschaft, bzw. die Patienten, die somnolent oder bewußtlos waren, die deutlichsten Verbesserungen auf (s. Tabelle und Abb. Nr. 11).

Das gleiche bestätigt sich wiederum bei der Auswertung der zehn größten Verbesserungen in Bezug auf die Totraumventilation und der Shuntblutmenge. Jeweils die Hälfte der Patienten haben gut mitgearbeitet, die andere Hälfte war bewußtlos, bzw. somnolent.

Zu 4.: Der Effekt der Beatmungsinhalation in Bezug auf die Zahl der vorausgegangenen Beatmungsinhalationen.

Hier wurde unterschieden zwischen:

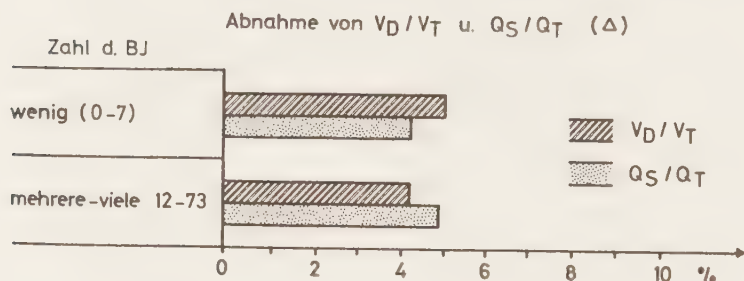
- a) wenig Beatmungsinhalationen (0 - 7)
- b) mehreren bis vielen Beatmungsinhalationen (12 - 75)

Hier zeigt sich (s. Tabelle und Abb. Nr. 12), daß die Patienten mit weniger Beatmungsinhalationen nicht schlechter abschneiden, als die Patienten, die bereits über eine größere Inhalationserfahrung verfügen. Allerdings muß hier angemerkt werden, daß die Patienten, die wenig Beatmungsinhalationen hinter sich haben, im Durchschnitt relativ jünger sind, als die Patienten mit einer großen Inhalationserfahrung.

Hier zeigt sich auch bei der Untersuchung der zehn größten Verbesserungen, daß sieben Patienten nur zwischen 0 und 3 Beatmungsinhalationen hinter sich haben, nur 3 Patienten haben eine ausreichende Inhalationserfahrung.

DER EFFEKT DER BEATMUNGSIHALATION NACH DER ZAHL DER VORAUSGEANGENEN INHALATIONEN

Zahl der BJ	$\Delta V_D/V_T$	rel V_D/V_T	$\Delta Q_D/Q_T$	rel V_D/V_T
wenig (0-7)	5,08	17,70	4,27	14,27
mehrere/viele 12-73	4,25	14,40	5,0125	18,24



Der größte Effekt der Beatmungsinhalation bei 10 ausgewählten Patienten untersucht nach Altersbevorzugung, Inhalationserfahrung, Trauma, Kooperation und Blutgasausgangswerten.

Sind 8 Pat. jünger als 35 J.

Sind 7 Pat. ohne Inhalationserfahrung

Sind 5 Pat. mit einem SH - Trauma

Haben 4 Pat. gut mitgearbeitet. 5 Pat. waren somnolent / bewußtlos

Anhand der Blutgasausgangswerte weisen 6 Pat. eine partialinsuff. Lunge mit Atelektasen auf 2 Pat. eine postoperative / posttraumatische Lunge

Sind 6 Pat. jünger als 35 J.

Sind 6 Pat. ohne Inhalationserfahrung

Sind 4 Pat. mit SH - Trauma

Haben 5 Pat. gut mitgearbeitet. 4 Pat. waren somnolent / bewußtlos

Anhand der Blutgasausgangswerte weisen 6 Pat. eine partialinsuff. Lunge mit Atelektasen auf 2 Pat. eine postoperative / posttraumatische Lunge

Diese Aussage gilt sowohl für die Abnahme der Totraumventilation, als auch für die Abnahme der Shuntblutmenge.

Zu 5.: Der Effekt der Beatmungsinhalation auf die Totraumventilation und die intrapulmonale Shuntblutmenge anhand der Blutgasausgangswerte

Bei der großen Streubreite der Blutgaswerte, die als Ausgangswerte vor dem abgelaufenen Versuch herangezogen wurden, war es relativ schwierig, die einzelnen Patienten jeweils in ein Kollektiv einzuordnen. Trotzdem blieb unverkennbar, daß eine ganze Reihe von Testpatienten gleiche oder ähnliche Blutgaswerte aufwiesen, die mehr oder minder charakteristisch für den jeweiligen Funktionszustand der Lunge kurz vor dem Versuchsprogramm waren, und daß andererseits auch durch die Veränderungen, die die Blutgase durch den Versuchsablauf erfahren haben, rückwirkend auf den Funktionszustand der Lungen geschlossen werden konnte. Die Blutgasausgangswerte sind vom Versuchstag selbst, meist kurz vorher arteriell oder kapillar abgenommen und setzen sich zusammen aus:

dem pH-Wert
dem aktuellen Bicarbonat
dem PO_2 arteriell
dem PCO_2 arteriell

Unter Einbeziehung des Alters des Patienten und den vor der Beatmungsinhalation gemessenen Werten der Totraumventilation und der Shuntblutmenge ließen sich vier Grundtypen von respiratorischen Insuffizienzen feststellen.

- a) die partial insuffiziente Lunge mit Atelektasen und kompensatorischer Hyperventilation.

Hier findet sich folgende Konstellation:

$$PO_2 < 70 \text{ mmHg}$$

$$PCO_2 < 35 \text{ mmHg}$$

$$\text{Bicarbonat} < 25 \text{ mval/l Plasma}$$

$$\text{pH-Wert} > 7,4$$

normale Totraumventilation von etwa 30 %

erhöhte Shuntblutmenge von größer 20 %

im Patientenkollektiv findet sich keine Altersbevorzugung

- b) die global insuffiziente Lunge mit Atelektasen.

$$PO_{2a} \text{ deutlich} < 70 \text{ mmHg}$$

$$PCO_{2a} > 40 \text{ mmHg}$$

Bicarbonat > 25 mval/l Plasma

pH-Wert < 7,4

erhöhte Totraumventilation von
rund 50 %

große Streubreite der Shuntblutwerte

nur 1 Pat. aus diesem Kollektiv
ist jünger als 60 Jahre (mit nach-
gewiesenem Lungenödem), der Alters-
durchschnitt liegt bei 65 Jahren.

- c) die postoperative oder posttraumatische
Lunge.

PO_{2a} > 70 mmHg, < 80 mmHg

PCO_2 > 35 mmHg

Bicarbonat > 25 mval/l Plasma

normale oder erhöhte Totraumven-
tilation (20 - 60 %)

erhöhte bis stark erhöhte Shunt-
blutmengen (20 - 40 %)

bei diesen Pat. wurde die Unter-
suchung am 1. postoperativen Tag
vorgenommen.

- d) die Normallunge (mit ventilatorischen
Verteilungsstörungen)

In dieser Gruppe wurden alle Patienten
subsummiert, die sich in die anderen
3 Grundtypen nicht einordnen ließen
und deren Blutgase überwiegend folgende
Zusammensetzung hatten:

PO_{2a} > 80 mmHg

PCO_2 < 35 mmHg

Bicarbonat < 25 mval/l Plasma

pH-Wert um 7,4

relativ geringe Totraumventilation
von < 30 %

relativ niedrige Shuntblutmengen
von < 20 %

in dieser Gruppe fanden sich
wiederum meist jüngere Patienten.

5/1. Effekt der Beatmungsinhalation auf
die Totraumventilation nach den Blut-
gasausgangswerten (s. Tabelle und
Abb. Nr. 14).

Die Gruppe 1 (a) mit der partial in-
suffizienten Lunge (Atelektasen und
kompensatorische Hyperventilatio)
und die Gruppe 3 (c) (postoperative
oder posttraumatische) zeigen die
deutlichsten Verbesserungen, d.h.
Abnahmen der Totraumventilation.
Unter die Gruppe 4 (d) fallen zu
wenig Versuche, um zu vergleichbaren
Aussagen zu kommen. Zieht man die
sogenannten Interferenzfälle mit
heran, so zeigt sich hier die größte
Streubreite von einer großen Ver-
minderung der Totraumbelüftung bis
zu einer starken Vergrößerung derselben.

In der Gruppe 2 (b) hingegen zeigen sich konstant niedrigere Werte, d.h. geringere Verbesserungen der Totraumventilation. Der Effekt der Beatmungsinhalation bleibt somit verglichen mit den anderen drei Grundtypen deutlich zurück.

- 5/2. Der Effekt der Beatmungsinhalation auf die intrapulmonale Shuntblutmenge anhand der Blutgasausgangswerte (s. Tabelle und Abb. Nr. 14)

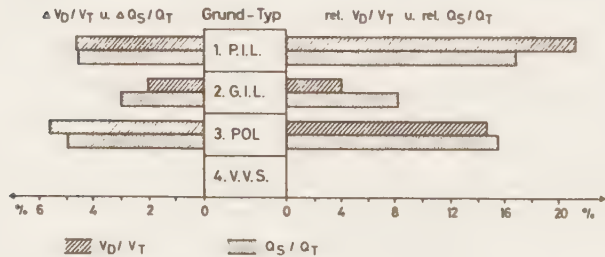
Ebenso wie die Totraumventilation bei den einzelnen Grundtypen der Blutgaskonstellationen abnimmt, so zeigt sich auch eine charakteristische Abnahme der intrapulmonalen Shuntblutmenge unter Beatmungsinhalation.

In der Gruppe 1 (a) und in der Gruppe 3 (c) finden sich die stärksten Abnahmen der Shuntblutmengen, sowohl als Absolutwert, als auch als Relativwert ausgedrückt. Die Werte liegen größtmäßig in einer Linie mit den Abnahmen der Totraumventilation. Auch hier ist der Rückgang der intrapulmonalen Shuntblutmenge der Gruppe 2 (b) bei den Patienten mit der global insuffizienten Lunge kleiner als bei den Vergleichsgruppen. In der Gruppe 4 fanden sich zu wenig Versuchspatienten, um treffende Aussagen machen zu können.

Abb. 14

DER EFFEKT DER BEATMUNGSEINHALATION AUF DIE TOTRAUMVENTILATION
UND DIE INTRAPULMONALE SHUNTBLUTMENGE ANHAND DER
BLUTGASAUSGANGSWERTE

Grundtyp der respirat. Störung	$\Delta V_D/V_T$	rel V_D/V_T	$\Delta Q_S/Q_T$	rel Q_S/Q_T
Patialisuffiziente Lunge + Atelektasen	4,66	21,2	4,53	16,78
Globalinsuffiziente Lunge + Atelektasen	2,00	4,13	2,98	8,18
Postoperative Lunge	5,66	14,53	4,96	15,43
Ventilatorische Verteilungsstörung	-	-	-	-



Betrachtet man die zehn größten Verbesserungen im Bereich der Abnahme der Totraumventilation und der intrapulmonalen Shuntblutmenge, so finden sich jeweils unter diesen zehn Patienten sechs Patienten aus der Gruppe 1 (a) mit der partialinsuffizienten Lunge, Atelektasenbildung und kompensatorischer Hyperventilation; je zwei Patienten mit einer postoperativen, bzw. posttraumatischen Lunge und jeweils nur ein oder zwei Patienten mit einer ventilatorischen Verteilungsstörung, bzw. nur ein Patient, der Anzeichen für eine global insuffiziente Lunge aufweist. (s. Abb. Nr. 14).

Zu 6.: Der Effekt der Beatmungsinhalation auf die Grundgrößen des Gasaustausches (PCO_{2a} , PCO_2 expiratorisch, PO_{2a} , PO_{2v}). Wie erwähnt gehen diese Größen unmittelbar in die Berechnung der Totraumventilation und der intrapulmonalen Shuntblutmenge ein (s. Teil III). Nachdem diese Größen so bedeutungsvoll für den meßbaren Erfolg der Beatmungsinhalation sind, und ihre größenmäßige Veränderung auch eine Veränderung der pulmonalen Situation anzeigt, war es wichtig zu klären, welche der Grundgrößen des Gasaustausches in ihren Veränderungen nun vorwiegend oder maßgeblich für die Abnahme der Totraumventilation, bzw. der Shuntblutmenge Verantwortung tragen. (s. Abb. 19)

Während diese vier Grundgrößen vor und nach der Beatmungsinhalation große Differenzen aufwiesen und sowohl im, als auch weit außerhalb des Normbereichs lagen, zeigte sich die alveoläre Sauerstoffspannung fast ausnahmslos im Normbereich und blieb auch während der Beatmungsinhalation konstant (Differenz $\leq 1\%$).

6/1. Der Effekt der Beatmungsinhalation auf die Grundgrößen der Totraumventilation:

Die Grundgrößen der Totraumventilation sind der arterielle und expiratorische Kohlendioxiddruck. Hierbei zeigen sich unter den 24 Positivfällen folgende Veränderungen (s. Tabelle und Abb. Nr. 15).

Die Tabelle zeigt, daß die Verbesserung der Totraumventilation insgesamt als errechneter Durchschnittswert einmal überwiegend zu Gunsten einer Abnahme des arteriellen PO_2 -Drucks vonstatten geht, zum anderen aber genauso eine Zunahme des expiratorischen CO_2 -Drucks überwiegend dafür verantwortlich ist.

Eine Abnahme der Totraumventilation wird, wie sich das aus der Formel ergibt, immer dann möglich sein, wenn es zu einer Abnahme der arteriellen CO_2 -Spannung und zu einer Zunahme der expiratorischen CO_2 -Spannung kommt.

A6b. 15.

DER EFFEKT DER BEATMUNGSINHALATION AUF DIE GRUNDGRÖSSEN DES GASAUSTAUSCHS

a) Zur Berechnung der Totraumventilation ($p\text{CO}_{2a}$) ($p\text{CO}_{2E}$) bei 24 Einzelfällen

Grundgrößen	Abnahme Zahl der Fälle	Konstanz Zahl der Fälle	Zunahme Zahl der Fälle	Δ Abnahme	Δ Zunahme
$p\text{CO}_{2a}$	18 = 75 %	2 = 8,3 %	4 = 16,7 %	7,30 %	3,97 %
$p\text{CO}_{2E}$	9 = 37,5 %	4 = 16,7 %	11 = 45,8 %	4,86 %	9,6 %

DER EFFEKT DER BEATMUNGSINHALATION AUF DIE GRUNDGRÖSSEN DES GASAUSTAUSCHS

b) Zur Berechnung der intrapulmonalen Shuntblutmenge ($p\text{O}_{2a}$, $p\text{O}_{2\bar{u}}$) bei 24 Einzelfällen.

Grundgrößen	Zunahme Zahl der Fälle	Konstanz Zahl der Fälle	Abnahme Zahl der Fälle	Δ Zunahme	Δ Abnahme
$p\text{O}_{2a}$	21 = 87,5 %	3 = 12,5 %	-	13,61 %	-
$p\text{O}_{2\bar{u}}$	5 = 21,0 %	6 = 25,0 %	13 = 54 %	4,48 %	8,13 %

Eine Verbesserung der Totraumventilation ist aber auch dann zu erzielen, wenn beide Größen abnehmen oder beide Größen zunehmen, aber nicht im gleichen Verhältnis. Wichtig dabei ist nur, daß sich ein meßbares Ungleichgewicht in der Abnahme des arteriellen CO_2 -Drucks und der Zunahme des expiratorischen CO_2 -Drucks ergibt. Dieses Ungleichgewicht nach Beatmungsinhalation zeigt sich vorwiegend in einer Abnahme der arteriellen CO_2 -Spannung und einer Zunahme der expiratorischen CO_2 -Spannung.

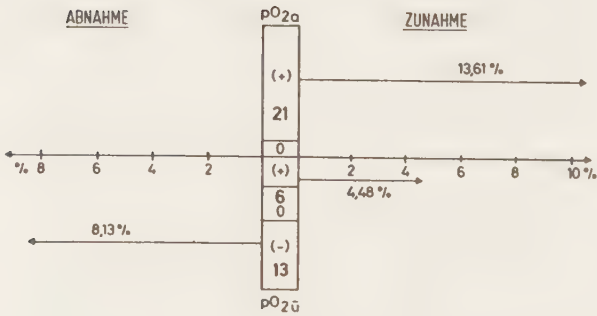
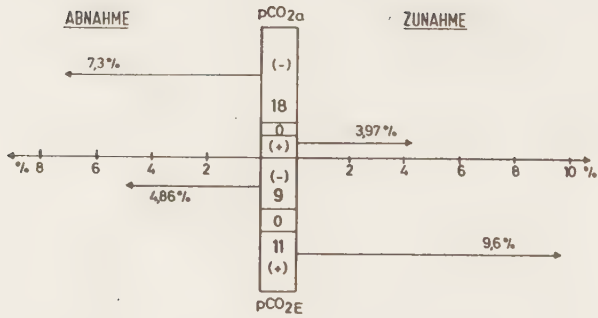
Auch bei der Betrachtung der zehn Fälle mit der größten Abnahme der Totraumventilation zeigt sich ausnahmslos ein Abfall des arteriellen PO_2 um rund 7 %, bei einem gleichzeitigen Anstieg des expiratorischen PCO_2 um rund 13,5 %.

6/2. Der Effekt der Beatmungsinhalation auf die Grundgrößen der intrapulmonalen Shuntblutmenge:

Die Grundgrößen der intrapulmonalen Shuntblutmenge sind die arterielle und venöse O_2 -Spannung. Aus ihnen errechnet sich der arterielle und venöse Sauerstoffgehalt, die dann beide unmittelbar in die Berechnung der Shuntformel eingehen. Der lungenkapilläre Sauerstoffgehalt, als dritte Größe der Shuntformel, errechnet sich in der Hauptsache aus der alveolären O_2 -Spannung.

Da diese wie erwähnt, nahezu konstant bleibt, ändert sich auch die lungenkapilläre Sauerstoffspannung in allen Versuchen nur ganz minimal ($< 1\%$). Weitaus größeren Veränderungen hingegen sind der arterielle und der venöse Sauerstoffdruck bei der Beatmungsinhalation unterworfen. So führt eine Erhöhung der arteriellen Sauerstoffspannung, wie erwähnt, bei konstanter venöser Sauerstoffspannung, immer zu einer Erniedrigung der Shuntblutmenge (und umgekehrt). Dieser Effekt kann aber auch durch Veränderungen der venösen Sauerstoffspannung, die letzten Endes ein Gradmesser für Veränderungen des Herzzeitvolumens ist, sowohl vermindert, als auch verstärkt werden. So führt eine zusätzliche Abnahme der venösen Sauerstoffspannung zu einer noch stärkeren Erniedrigung der Shuntblutmenge. Eine Erhöhung der venösen Sauerstoffspannung dagegen kann diesen Effekt kompensieren, bzw. bei starkem Ansteigen des PO_{2v} kann es sogar zu einer Erhöhung der intrapulmonalen Shuntblutmenge kommen. Dies läßt sich bereits aus der Formel für die Shuntbestimmung ableiten. In der Realität zeigt also der Effekt der Beatmungsinhalation folgende größenmäßige Veränderung (s. Tabelle und Abb. Nr. 16)

Abb. 16



Von den 24 Positivfällen kam es allein in 21 Fällen zu einer deutlichen Zunahme der arteriellen O_2 -Spannung um durchschnittlich 13,6 %. Bei nur 3 Versuchen blieb der art. PO_2 konstant.

Bei der Untersuchung des venösen PO_2 zeigte sich eine durchschnittlich doppelt so große Abnahme der venösen Sauerstoffspannung, wie eine Zunahme. Dieser Effekt verringert, wie gesagt, die Größe der intrapulmonalen Shuntblutmenge. Immerhin ist diese Abnahme deutlich geringer, als die Zunahme des arteriellen PO_2 .

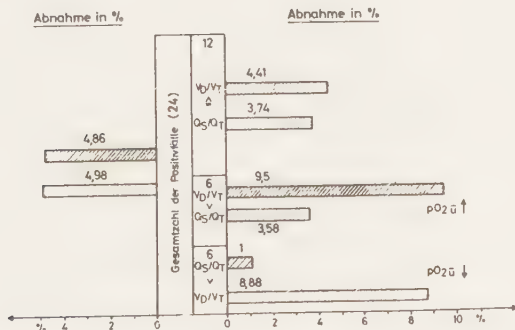
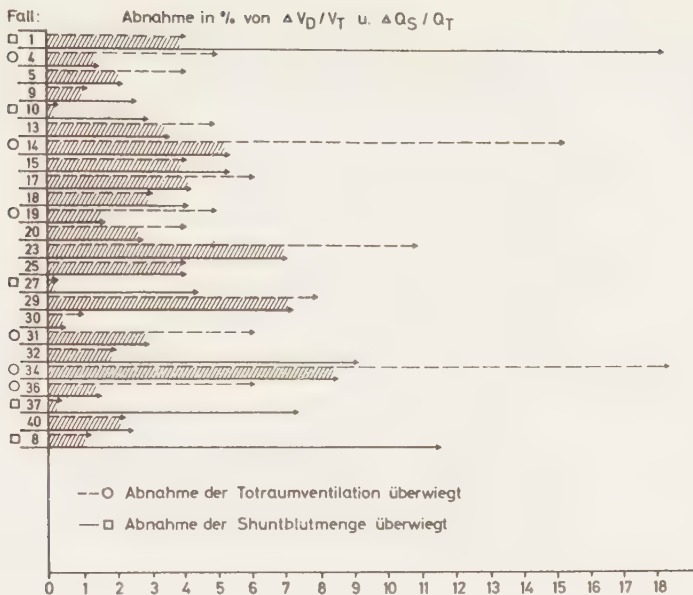
In einer ganzen Reihe von Fällen kommt es zu einer leichten Erhöhung des venösen Sauerstoffdrucks (um rund 4,5 %), was den positiven Effekt der Beatmungsinhalation bezüglich der Abnahme der Shuntblutmenge geringer erscheinen läßt, als er wirklich ist, weil die Erhöhung der arteriellen O_2 -Spannung nicht mehr so ins Gewicht fällt.
(s. Shuntformel in Teil III)

Betrachtet man die zehn Fälle der größten Abnahme der intrapulmonalen Shuntblutmenge, so zeigt sich hier ein durchschnittlicher Anstieg der arteriellen O_2 -Spannung um rund 19 %. Demgegenüber steht ein Abfall der venösen O_2 -Spannung um rund 10 %.

Auch hier wird also deutlich, daß der Effekt der Beatmungsinhalation eher in einer Zunahme der arteriellen O_2 -Spannung, als in einer Abnahme der venösen O_2 -Spannung zu suchen ist.

Zu 7.: Untersuchung über die gleichzeitige Veränderung der Totraumventilation und der Shuntblutmenge.

Hierbei sollte die Frage geklärt werden, ob es bei einer starken Abnahme der Totraumventilation auch gleichzeitig zu einer starken Abnahme der intrapulmonalen Shuntblutmenge kommt, oder ob hier keine Korrelation besteht. (s. Tabelle und Abb. Nr. 17). Die insgesamt Abnahme der Totraumventilation und der intrapulmonalen Shuntblutmenge zeigt sich sowohl im absoluten Bereich, wie auch relativ gemessen nahezu identisch. Von den 24 Positivfällen weisen 12 eine Korrelation auf zwischen den Abnahmen der Totraumventilation und der intrapulmonalen Shuntblutmenge. In weiteren 12 Fällen zeigt sich kein Zusammenhang zwischen diesen Werten, wobei sechsmal die Abnahme der Totraumventilation gegenüber der Abnahme der Shuntblutmenge überwiegt und bei genau 6 weiteren Fällen das Gegenteil der Fall ist. Bemerkenswert hierbei ist sicherlich, daß es in diesen 12 Fällen bei kleineren Abnahmen der Totraumventilation jedesmal zu einem Absinken des venösen Sauerstoffdrucks kommt, d.h. zu einem Abfall des Herzzeitvolumens und damit auch der Perfusion der Lunge.



Größen	ges. Δ Abnahme	ges. rel. Abnahme	Abnahme V_D/V_T u. Q_S/Q_T identisch	Abnahme V_D/V_T größer	Abnahme Q_S/Q_T größer
Totraumventilation	4,86 %	17,50 %	12 (4,41 %)	6 (9,5 %)	- 1,0 %
intrapulmon. Shuntblutmenge	4,98 %	17,42 %	12 (3,74 %)	- (3,58 %)	6 (8,88 %)

DIE KORRELATION ZWISCHEN DEN GLEICHZEITIGEN VERÄNDERUNGEN DER TOTRAUMVENTILATION UND DER INTRAPULMONALEN SHUNTBLUTMENGE BEI 24 EINZELFÄLLEN.

Eine größere Abnahme der Totraumventilation hingegen zeigt fast immer einen leichten Anstieg des venösen PO_2 an, also eine Zunahme des Herzzeitvolumens und somit auch eine Zunahme der Lungenperfusion. Hierbei sei noch einmal darauf hingewiesen, daß unter dem Effekt der Beatmungsinhalation eine Abnahme der Totraumventilation und der intrapulmonalen Shuntblutmenge um durchschnittlich 5 % als Absolutwert und 17,5 % als Relativwert zu verzeichnen ist.

Zu 8.: Der Effekt der Beatmungsinhalation in den verschiedenen Größenordnungen der vorweg bestehenden Totraumventilation und der intrapulmonalen Shuntblutmenge.

Zu dieser Untersuchung wurde folgende Einteilung vorgenommen:

Patienten mit einer Totraumventilation zwischen 10 und 20 % und einer intrapulmonalen Shuntblutmenge ebenfalls zwischen 10 und 20 % wurden der Gruppe 1 (a) zugeordnet.

Die Patienten mit einer Totraumventilation von 20 - 30 % und einer intrapulmonalen Shuntblutmenge von ebenfalls 20 - 30 % wurden der Gruppe 2 (b) zugeordnet.

Für die Patienten der Gruppe 3 (c) gelten die Werte zwischen 30 und 40 %.

In der Gruppe 4 hatten die Patienten eine Totraumventilation von größer 40 % und eine intrapulmonale Shuntblutmenge von ebenfalls größer 40 %.

Hierbei zeigten sich folgende Veränderungen (s. Tabelle und Abb. Nr. 18).

Die Gruppe mit der an und für sich geringsten Totraumventilation weist die besten Absolut- und Relativwerte auf. In der Gruppe 4 (d) mit der relativ großen Totraumventilation zeigt sich ein guter Absolutwert, der als Relativwert bei den hohen Ausgangswerten jedoch nur wenig ins Gewicht fällt. Die Patienten mit der normalen Totraumbelüftung zeigen weniger gute Verbesserungen.

Ein ähnliches Bild zeigt sich in den verschiedenen Gruppen der intrapulmonalen Shuntblutmenge. Da in der Gruppe 4 (d) nur 3 Patienten mit solch hohen Shuntblutwerten auftraten, soll hierzu keine Aussage gemacht werden. Erstaunlich ist auch hier, daß in der Gruppe 1 (a), bei den Patienten mit relativ geringer Shuntblutmenge, ein ebenso gutes Ergebnis erzielt wird, wie bei Patienten mit doch deutlich oder stark erhöhten Shuntblutwerten (s. Tabelle und Abb. Nr. 18).

176b. 18

DER EFFEKT DER BEATMUNGSEINHALATION IN VERSCHIEDENEN BEREICHEN
DER TOTRAUMVENTILATION UND DER INTRAPULMONALEN SHUNTBLUTMENGE.

Gruppe	$\Delta V_D/V_T$	rel. V_D/V_T	$\Delta Q_S/Q_T$	rel. Q_S/Q_T
1) V_D/V_T Q_S/Q_T $>10 < 20\%$	5,57	27,6	4,73	26,64
2) V_D/V_T Q_S/Q_T $>20 < 30\%$	2,85	18,65	4,21	15,61
3) V_D/V_T Q_S/Q_T $>30 < 40\%$	3,25	8,75	4,58	12,12
4) V_D/V_T Q_S/Q_T $>40\%$	5,20	8,77	-	-

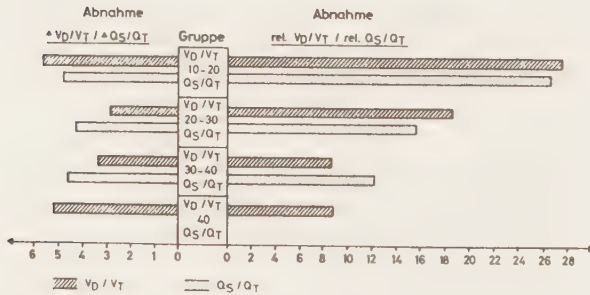
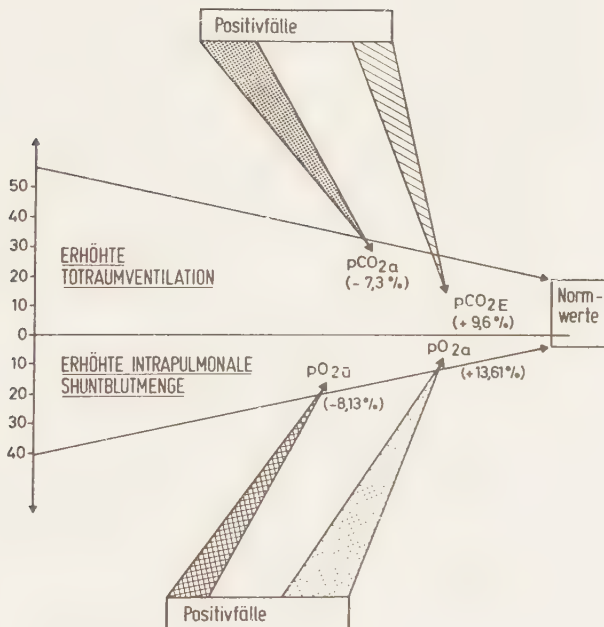


Abb. 19



- C. Die spezielle Auswertung der Testergebnisse nach Beatmungsinhalation bezüglich der Totraumventilation und der Shuntblutmenge bei den Interferenzfällen:

Diese Interferenzfälle, sind wie erwähnt, charakterisiert durch eine Vergrößerung der Totraumbelüftung, bei einer vorzugsweisen Abnahme der arteriellen O_2 -Spannung. Der Name "Interferenzfälle" soll, wie bereits dargestellt, daraufhinweisen, daß sich hierbei die unterschiedlichen Einzeleffekte der Beatmungsinhalation so ungünstig überlagern, daß dabei eine Vergrößerung der Totraumbelüftung oder eine Erhöhung der Shuntblutmenge oder beides zustande kommt.

Die Auswertung der 11 Interferenzfälle vollzog sich nach den gleichen Kriterien wie bei den sogenannten Positivfällen.

- Zu 1.: Interferenzfälle in Zusammenhang mit verschiedenen Altersgruppen.

Das Alter der Patienten schwankte hier zwischen 15 und 73 Jahren und lag im Durchschnitt bei 52,4 Jahren und somit in der gleichen Größenordnung, wie bei den sogenannten Positivfällen.

- Zu 2.: Die Interferenzfälle in Zusammenhang mit einem operativen Eingriff.

Unter den 11 Interferenzfällen finden sich 9 Eingriffe im Bereich des Thoraxs, des Oberbauchs-, oder Unterbauchs.

Zu 3.: Interferenzfälle in Zusammenhang mit dem kooperativen Verhalten der Patienten.

Hier zeigten 7 Patienten ein ausgesprochen gutes kooperatives Verhalten, 4 Patienten waren somnolent, bzw. bewußtlos. Auch hier scheint keine Abweichung von den Positivfällen vorhanden zu sein.

Zu 4.: Interferenzfälle in Zusammenhang mit der Zahl der Beatmungsinhalation.

Etwas mehr als die Hälfte der Patienten, nämlich 6, hatten eine große, bzw. sehr große Inhalationserfahrung, 5 Patienten hatten fast keine, bzw. gar keine Erfahrung mit der Beatmungsinhalation.

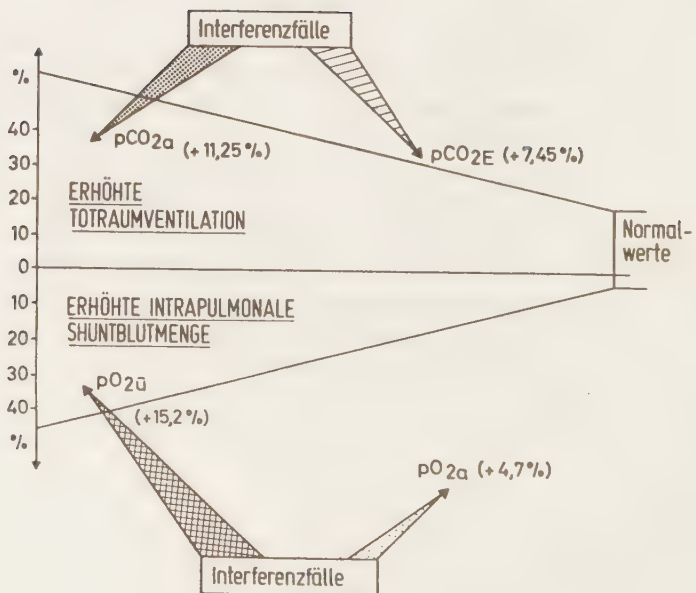
Zu 5.: Die Interferenzfälle in Zusammenhang mit den Blutgasausgangswerten.

Bei all diesen 11 Fällen zeigte sich, wie gesagt, eine Zunahme der Totraumventilation um größer 0 %. Dabei finden sich ausschließlich nach den Blutgasausgangswerten bestimmten Grundtypen 2 und 4 (b und d) mit der global-insuffizienten Lunge einerseits und der normalen Lunge mit Verteilungsstörungen andererseits. Eine partial-insuffiziente Lunge, auf Grund Atelektasenbildung mit kompensatorischer Hyperventilation fand sich nicht unter diesen Fällen.

(S. Abb. Nr. 10)

DIE AUSWERTUNG DER INTERFERENZFÄLLE IN BEZUG AUF ALTER DER PAT., ART DES EINGRIFFS, ZAHL DER FRÜHEREN BEATMUNGSEINHALATIONEN, DES KOOPERATIVEN VERHALTENS, UND DER BLUTGASAUSGANGSWERTE.

- 11 Interferenzfälle
1. Keine Altersbevorzugung
 2. 9 Pat. mit Eingriffen am Thorax im Oberbauch und Unterbauch
 3. Unabhängig von der Zahl früherer Beatmungseinhalationen
 4. Unabhängig von der Kooperationsbereitschaft
 5. Ausschließlich Pat. mit einer globalinsuffizienten Lunge (6) oder Pat. mit ventilat. Verteilungsstörungen (5)



Zu 6.: Die Interferenzfälle in Zusammenhang mit den Grundgrößen des Gasaustausches.

6/1. In Zusammenhang mit der Totraum-
belüftung.

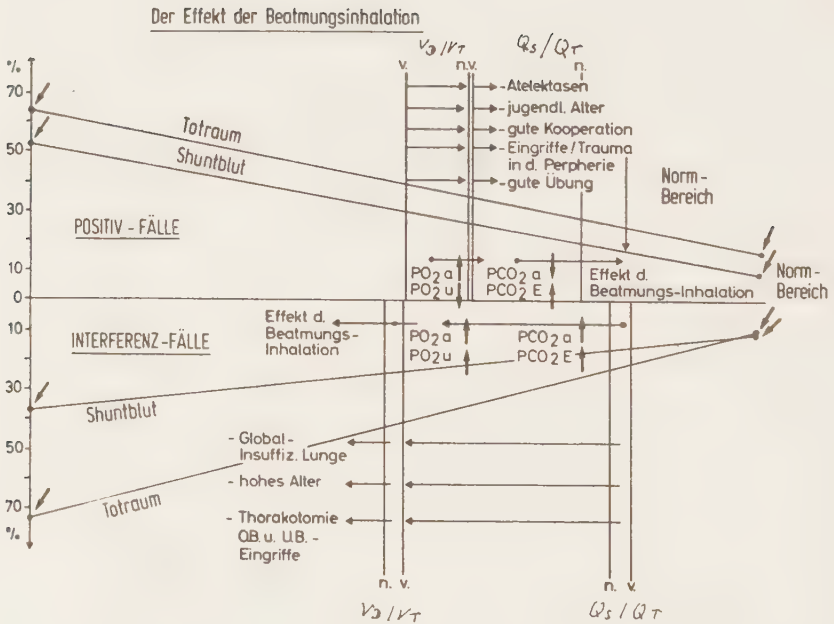
In zwei Fällen konnte bei dem Patienten die Größe der Totraumventilation nicht errechnet werden, weil der arterielle und expiratorische PO_2 nach der Beatmungsinhalation nicht mit ausreichender Genauigkeit festgestellt werden konnte. Die verbleibenden 9 Fälle wiesen alle eine Konstanz oder Erhöhung der Totraumventilation auf. Diese gingen in der Hauptsache mit 11,25 % zu Lasten einer Erhöhung der arteriellen Kohlendioxidspannung.

6/2. Die Interferenzfälle in Zusammenhang mit der Shuntblutmenge.

Von den 11 Fällen wiesen hier 8 Fälle eine Erhöhung der Shuntblutmenge um durchschnittlich 2,75 % als Absolutwert auf und um 12,2 % als Relativwert. In 3 Fällen kam es zu einer Abnahme der Shuntblutmenge um durchschnittlich 3,43 % als Absolutwert und 12,6 % als Relativwert.

Die Erhöhung der Shuntblutmenge zeigte sich in allen Fällen mit einer Erhöhung des venösen PO_2 -Werts verbunden. In den 3 Fällen der Abnahme der Shuntblutmenge sank auch deutlich der venöse PO_2 -Wert (s. Tabelle und Abb. Nr. 21).

Abb. 22



D. Versuchsausfälle:

Neun Testergebnisse konnten nicht in die Wertung aufgenommen werden, weil das Versuchsprogramm nicht korrekt erfüllt wurde.

Hierbei zeigten sich folgende Gründe:

- 3 Patienten tolerierten die 2. O₂-Gabe über 35 Minuten nicht und reagierten mit solcher Unruhe, daß der Versuch abgebrochen werden mußte.
- bei 2 Patienten führte in der unmittelbar post-operativen Phase die Aufblähung der Lunge durch die Beatmungsinhalation zu thorakalen Schmerzen, die schließlich zum Versuchsabbruch zwangen.
- 1 Patient erfaßte den Mechanismus der Beatmungsinhalation nicht und zwang durch sein Gegenatmen ebenfalls zum Versuchsabbruch.
- bei einem anderen Patienten, der nicht intubiert war, saß das Mundstück des Inhalators nicht einwandfrei, so daß er die Druckluft seitlich aus dem Mund entströmen lassen konnte und damit die Versuchsergebnisse irrelevant wurden.
- bei 2 weiteren trat ein sogenanntes technisches Versagen auf und zwar war einmal der liegende Cava-Katheter thrombosiert, so daß die Entnahme einer venösen Blutprobe nicht möglich war. Bei einem anderen Patienten, der intubiert war, war der Tubus nicht voll geblockt, so daß es ebenfalls nicht zu korrekten Ergebnissen kommen konnte.

VI. Diskussion der Ergebnisse

A. Die Positivfälle

1. Der Effekt der Beatmungsinhalation in verschiedenen Altersgruppen.

Ganz offensichtlich zeigt die Beatmungsinhalation bei jüngeren Patienten einen größeren Effekt, d.h. eine größere Abnahme der Totraumventilation und der intrapulmonalen Shuntblutmenge, als dies bei alten Leuten der Fall ist. Diesem größeren Erfolg liegt sicherlich zugrunde, daß die noch junge Lunge in ihrer anatomischen und morphologischen Struktur einem erhöhten Beatmungsdruck weitaus anpassungsfähiger gegenübersteht, als eine im hohen Alter schon pathologisch veränderte Lunge mit erniedrigten Compliance-Werten.

2. Der Effekt der Beatmungsinhalation nach verschiedenartigen Eingriffen.

Nach unseren Ergebnissen liegt der Erfolg der Beatmungsinhalation bei Thorakotomien, Oberbaucheingriffen und Unterbaucheingriffen nahezu in einer Größenordnung. Ein überraschend großer positiver Effekt wird bei der Anwendung der Beatmungsinhalation nach einem Schädel-Hirn-Trauma sichtbar. Hierfür können zwei Gründe maßgeblich sein.

Zum einen fällt der Schmerz, der postoperativ durch die Atemmechanik verursacht wird und am Körperstamm weitaus größer ist, als beispielsweise nach Eingriffen in der Körperperipherie beim Schädel-Hirn-Trauma ganz weg, zum anderen ist der Schädel-Hirn-traumatisierte in der Regel somnolent oder bewußtlos und

setzt dem Versuch seine Lungen aufzublähen weniger Widerstand entgegen, als der mit Schmerz behaftete wache Patient.

3. Der Effekt der Beatmungsinhalation nach dem kooperativen Verhalten der Patienten.

Ein positiver Effekt der Beatmungsinhalation ist eindeutig festzustellen, wenn die Patienten eine gute Kooperationsbereitschaft zeigen, bzw. wenn sie somnolent oder bewußtlos sind. Dies bestätigt die Tatsache, daß sich unter den Positivfällen kein Patient mit schlechter Kooperationsbereitschaft befindet. Die Patienten, die nicht bereitwillig ihre Lungen durch die Beatmungsinhalation aufblähen lassen, weisen keine deutliche Abnahme der Totraumventilation und der intrapulmonalen Shuntblutmenge auf. Deshalb ist in jedem Falle eine ständige Unterweisung und Anleitung der Patienten erforderlich. Bei dem bewußtlosen Patienten nach Schädel-Hirn-Trauma, bei denen sich ein guter Erfolg der Beatmungsinhalation zeigte, wird möglicherweise die fehlende Kooperationsbereitschaft durch das Ausbleiben eines aktiven Widerstandes gegen den inspiratorischen Beatmungsdruck ersetzt.

4. Der Effekt der Beatmungsinhalation nach unterschiedlicher Anzahl vorausgegangener Beatmungsinhalationen.

Diese Ergebnisse sagen aus, daß keine längere Inhalationserfahrung erforderlich ist, um zu einem guten Ergebnis der Beatmungsinhalation zu kommen.

Diese Aussage gilt insbesondere für jüngere Patienten. Ältere Menschen dagegen brauchen eine gewisse Übung, um den Rhythmus dieser Beatmung zu erlernen (längere Lernphase bei älteren Patienten).

5. Der Effekt der Beatmungsinhalation nach den Blutgasausgangswerten.

In der postoperativen Phase stellen 90 % der respiratorischen Störungen Mikroatektasen und Atektasen dar (12). Diejenigen Patienten, die von ihren Blutgasausgangswerten her die typische Konstellation für Atektasen aufweisen, zeigen die deutlichsten Verbesserungen, d.h. die größten Abnahmen der Totraumventilation und der intrapulmonalen Shuntblutmenge. Hier kommen ganz offensichtlich mehrere positive Wirkungsmechanismen der Beatmungsinhalation zur Anwendung. Einmal läßt der überwiegende Abfall des arteriellen PCO_2 auf eine Verbesserung der alveolären Ventilation schließen, zum anderen muß auf Grund des Anstiegs des arteriellen PO_2 eine verbesserte alveoläre Perfusion, bzw. die Eröffnung von atelektatischen Bezirken in der Lunge angenommen werden. Somit führt die verbesserte alveoläre Perfusion zu einer Abnahme der Totraumventilation und die Verbesserung der alveolären Ventilation mit Entfaltung poststenotischer Alveolarbezirke und Eröffnung von Atektasen zu einer Abnahme der intrapulmonalen Shuntblutmenge.

Diese positiven Effekte der Beatmungsinhalation stellen sich dann ein, wenn eine vorher erniedrigte funktionelle Residualkapazität erhöht werden kann.

Von einer ganz anderen Situation ausgehen muß man beim Einsatz der Beatmungsinhalation dann, wenn diese funktionelle Residualkapazität schon von vornherein erhöht ist, wie dies bei der globalinsuffizienten Lunge (z.B. beim Emphysem) der Fall ist. In dieser Lunge, die durch eine reduzierte Austauschfläche und eine relative Überblähung gekennzeichnet ist, wird eine Erhöhung des inspiratorischen Beatmungsdrucks zu einer zusätzlichen Kompression der Alveolarkapillaren führen. Ob dann eine verbesserte alveoläre Ventilation und eine mögliche vermehrte Öffnung atelektatischer Bezirke eine Reduzierung der Sauerstoffdiffusion in das lungenkapilläre Blut kompensieren kann, muß im Einzelfall anhand der gemessenen Blutgaswerte entschieden werden. Sicher jedoch ist, daß sich in der Gruppe 2 der Patienten mit der globalinsuffizienten Lunge ein geringerer Erfolg der Beatmungsinhalation einstellt. In der Gruppe 3 der Patienten in der unmittelbar postoperativen, bzw. posttraumatischen Phase finden sich ähnliche Verhältnisse wie bei den Patienten in der Gruppe 1. Der gerade noch im Normbereich liegende arterielle PO_2 -Wert kann hier durch eine stärkere Hyperventilation, bzw. eine zusätzliche O_2 -Gabe aufrechterhalten werden.

Bei den durchweg hohen Shuntblutwerten muß auch hier eine vermehrte Atelektasenbildung bestehen, die nach Anwendung der Beatmungsinhalation wie in der Gruppe 1 stark rückläufig ist. In der Gruppe 4 der Patienten mit der Normallunge bei vorausgesetzten ventilatorischen Verteilungsstörungen finden sich, wie erwähnt, zu wenig Patienten um treffende Aussagen machen zu können. Die Tendenz zeigt jedoch auch hier eine Rückläufigkeit der Totraumventilation und der intrapulmonalen Shuntblutmenge nach Beatmungsinhalation.

6. Der Effekt der Beatmungsinhalation auf die Grundgrößen des Gasaustausches (PCO_{2a} , PCO_{2ex} , PO_{2a} und PO_{2v}).

6.1. Auf die Grundgrößen der Totraumventilation

Der arterielle und expiratorische CO_2 -Druck kann durch die Beatmungsinhalation eine Abnahme oder Zunahme erfahren, bzw. konstant bleiben. In der überwiegenden Anzahl der Positivfälle (18) kommt es zu einer Abnahme des arteriellen PCO_2 um durchschnittlich 7,3 %. Demgegenüber steht eine Zunahme des arteriellen PCO_2 in nur 4 Fällen um rund 4 %.

Der expiratorische CO_2 -Druck nimmt in 9 Fällen um rund 4,9 % ab, hingegen in 11 Fällen um rund 9,6 % zu. Nur in wenigen Fällen (s. Tabelle Nr. 15) bleiben diese Grundgrößen konstant.

Somit läßt sich folgende Aussage machen: Der Effekt der Beatmungsinhalation liegt in einer überwiegenden Abnahme des arteriellen PCO_2 und einer überwiegenden Zunahme des expiratorischen PCO_2 , was beides zu einer Verminderung der alveolären Totraumventilation führt.

Die Abnahme des arteriellen PCO_2 ist auf eine effektivere alveoläre Ventilation zurückzuführen, wobei vermehrt Kohlendioxyd aus dem lungenkapillären Blut herausdiffundiert.

Der meßbare Anstieg des expiratorischen PCO_2 im Douglas-Sack kann wenigstens hypothetisch darauf zurückzuführen sein, daß ursprünglich sehr schlecht ventilierte oder gar poststenotische Alveolarbezirke mit einem relativ hohen alveolären CO_2 -Gehalt nun besser ventiliert, bzw. neu eröffnet werden und es damit zu einer vermehrten expiratorischen Abgabe von alveolärem CO_2 kommt.

6.2. Der Einfluß der Beatmungsinhalation auf die Grundgrößen der intrapulmonalen Shuntblutmenge.

Dieser stellt sich anhand der gemessenen Werte klar heraus. In 21 von 24 Positivfällen kommt es zu einer durchschnittlichen Zunahme des arteriellen PO_2 um 13,6 %, in 3 Fällen verändert sich der arterielle O_2 -Druck nicht. Der venöse PO_2 steigt in 5 Fällen um rund 5 % an und nimmt in 13 Fällen um rund 8,1 % ab. In den wenigen Fällen, in denen der arterielle PO_2 konstant bleibt, nimmt der venöse O_2 -Druck

entsprechend ab, so daß sich dann auch hier ein positives Ergebnis der Beatmungsinhalation (Abnahme der intrapulmonalen Shuntblutmenge) einstellt.

Als Ergebnis läßt sich insgesamt feststellen, daß die Beatmungsinhalation zu einer wesentlichen Zunahme des arteriellen PO_2 führt, je nach Einzelfall zu einer Zunahme oder Abnahme des venösen O_2 -Drucks, wobei insgesamt die Abnahme fast doppelt so stark ist.

Die signifikante Zunahme des arteriellen PO_2 resultiert daraus, daß vorher verschlossene Alveolarbezirke neu eröffnet und so einer zusätzlichen Sauerstoffdiffusion ins Blut nutzbar gemacht werden. Ebenso kommt es in vorher minderbelüfteten Alveolarbezirken, die nun besser ventiliert werden, zu einer ebenfalls verbesserten Perfusion der entsprechenden Alveolarkapillaren und damit zu einer Aufhebung des Euler-Liljestrand-Reflexes. Diese Annahme würde die Zunahme des venösen O_2 -Drucks um rund 4,5 % als Ausdruck eines leicht erhöhten HZV erklären.

Die Abnahme des venösen PO_2 um rund 8,1 % hingegen läßt sich folgendermaßen erklären: Die Zunahme des inspiratorischen Drucks bei der Beatmungsinhalation führt zu einer möglicherweise übermäßigen Straffung der alveolaren Kapillargefäße und damit auch zu einem Verschuß von arterio-venösen Kurzschlüssen, wobei dann ebenfalls eine Abnahme der intrapulmonalen Shuntblutmenge resultiert (s. Teil III.).

Der stärkere, aber auch wichtigere Effekt ist und bleibt die Zunahme des arteriellen O_2 -Drucks, die allein als positives Zeichen für die verbesserte aktuelle Lungensituation gelten kann.

7. Die Korrelation zwischen Totraumventilation und Shuntblutmenge.

In der Hälfte der Positivfälle (12 von 24) zeigt sich eine deutliche Korrelation zwischen den Abnahmen der Totraumventilation und der intrapulmonalen Shuntblutmenge. Die Abnahme liegt bei rund 4,4 % auf seiten der Totraumventilation und bei 3,74 % auf seiten der intrapulmonalen Shuntblutmenge. In diesen Fällen kann man davon ausgehen, daß die Ventilation und die Perfusion in gleichem Maße verbessert wird. Für diese Annahme spricht, daß hier der arterielle PCO_2 in gleichem Maße abfällt, wie der arterielle PO_2 zunimmt.

In 6 der Positivfälle war die Abnahme der Totraumventilation unverhältnismäßig stärker, als die Abnahme der intrapulmonalen Shuntblutmenge. Eine verstärkte Abnahme der Totraumventilation bedeutet bei einer gleichmäßigeren ventilatorischen Verteilung eine Verbesserung der Durchblutung bereits eröffneter und belüfteter Alveolarbezirke. Auf Grund der geringeren Abnahme der intrapulmonalen Shuntblutmenge muß der Eröffnung und Neuhinzugewinnung stenotischer Alveolarbezirke weniger Gewicht beigemessen werden.

Auffallend ist bei diesen 6 Fällen, daß es hier zu einem größeren Abfall des arteriellen PCO_2 kommt, als Ausdruck einer verbesserten Ventilation und gleichzeitig zu einem leichten Anstieg des venösen PO_2 , als Zeichen eines ansteigenden HZV.

Diese beiden Beobachtungen würden die stärkere Abnahme der Totraumventilation gegenüber der Abnahme der intrapulmonalen Shuntblutmenge erklären.

In weiteren 6 der Positivfälle kommt es zu einem vergleichsweise stärkeren Abfall der intrapulmonalen Shuntblutmenge gegenüber der Abnahme der Totraumventilation. Ein stärkerer Abfall der intrapulmonalen Shuntblutmenge spricht für eine Beseitigung bestehender Verteilungsstörungen und ebenso für eine Beseitigung von Mikroatelektasen und Atelektasen. Hierbei spielt dann die Verbesserung der alveolären Ventilation eine stärkere Rolle, als die Zunahme der Lungenperfusion. In diesem Sinne wäre dann auch der zu beobachtende stärkere Anstieg des arteriellen PO_2 bei leichtem Rückgang des venösen PO_2 zu werten.

Eine endgültige Klärung und Interpretation dieser zuletzt genannten Mechanismen ist jedoch durch diese Untersuchung nicht zu geben.

8. Der Effekt der Beatmungsinhalation in den verschiedenen Größenordnungen der Totraumventilation und der intrapulmonalen Shuntblutmenge.

Wie sich durch unsere Untersuchungen zeigte, ist der Erfolg der Beatmungsinhalation auf Grund der Abnahme der Totraumventilation und der intrapulmonalen Shuntblutmenge auch in den Patientengruppen gegeben, die von vornherein nur eine relativ geringe Erhöhung der Totraumbelüftung und des intrapulmonalen Shunts vorweisen. Hierbei ist allerdings anzumerken, daß in der Gruppe 1, wo sich die größten Abnahmen der Totraumventilation und der Shuntblutmenge zeigen die Patienten wiederum das niedrigste Durchschnittsalter aufweisen und somit noch über eine vergleichsweise funktions-tüchtige und anpassungsfähige Lunge verfügen. Auf jeden Fall kann aus dem Ergenis der Schluß gezogen werden, daß in der Klinik auch bei solchen Patienten eine Beatmungsinhalation sinnvoll und zu rechtfertigen ist, die noch nicht stark erhöhte Werte der Totraumventilation und der intrapulmonalen Shuntblutmenge aufweisen. Die Beatmungsinhalation ist also nicht nur dort anzuwenden, wo Patienten schon eine kritische Grenze der Totraumventilation und der intrapulmonalen Shuntblutmenge erreicht haben, oder gar überschritten haben.

B. Die Interferenzfälle

Die Interferenzfälle sind Ausdruck dafür, wie sich bei der Beatmungsinhalation unterschiedliche Einzeleffekte ungünstig überlagern können. Darunter ist folgendes zu verstehen:

Der positive inspiratorische Beatmungsdruck führt zu einer gleichmäßigen Blähung des Lungenparenchyms und damit normalerweise zu einer verbesserten ventilatorischen Verteilung. Ist dieser Beatmungsdruck nun für den jeweiligen Patienten zu hoch gewählt, so kommt es zu einer Überblähung besonders derjenigen Alveolarbereiche, die vor der Beatmungsinhalation schon maximal gedehnt oder schon sogar irreversible Strukturschädigungen erfahren haben (z.B. Emphysebezirke). In diesen Bereichen wird dann durch Kapillarkompression die Perfusion soweit herabgesetzt, daß kein weiterer Gasaustausch mehr möglich ist. Das Ergebnis ist dann eine Vergrößerung der alveolären Totraumventilation. Sollte dann, möglicherweise reflektorisch, die Perfusion anderer, noch funktionstüchtiger Lungenbezirke, im Vergleich zur Ventilation stärker zunehmen, so führt dies zu einer zusätzlichen Erhöhung der intrapulmonalen Shuntblutmenge.

In einer gesunden Lunge ohne Atelektasen oder Mikroatektasen, mit guten oder ausreichenden Gasaustauschverhältnissen (normaler PO_2 und PCO_2) führt die Anwendung der Beatmungsinhalation zu einer Erhöhung der Lungenperfusion mit einem meßbaren Anstieg des venösen PO_2 , als Ausdruck eines gesteigerten HZV.

Diese Erhöhung der Lungenperfusion führt zu einer vermehrten Durchblutung arterio-venöser Kurzschlüsse und damit zu einer Steigerung der intrapulmonalen Shuntblutmenge, weil die alveoläre Ventilation nicht mehr weiter verbessert werden kann.

Tatsächlich finden sich bei 11 Interferenzfällen überwiegend Patienten mit einer globalinsuffizienten Lunge, die durchweg stark erniedrigte PO_2 -Werte und ebenso stark erhöhte PCO_2 -Werte im arteriellen Blut aufweisen.

Das andere Kollektiv für Interferenzfälle bilden die Patienten mit normaler Lunge, wobei deren arterielle Blutgaswerte allesamt im Normbereich liegen. Auch bei diesen Patienten kann die Anwendung der Beatmungsinhalation einen gegen teiligen Effekt erzeugen, d.h., bei meist unveränderter Totraumventilation die intrapulmonale Shuntblutmenge erhöhen.

Die genannten Überlagerungseffekte sind unabhängig von Altersgruppierungen, unabhängig auch von der Zahl früherer Beatmungsinhalationen und der Kooperationsbereitschaft.

ZUSAMMENFASSUNG:

Bei 43 Versuchspatienten wurde jeweils eine 10 Minuten dauernde Beatmungsinhalation durchgeführt, wie sie im klinischen Routinebetrieb einer chirurgischen Intensivstation üblich ist.

Hierbei wurde die Wirkung der Beatmungsinhalation auf die Veränderungen der Totraumventilation und der intrapulmonalen Shuntblutmenge untersucht. Bei 35 Patienten, bei denen das Versuchsprogramm korrekt erfüllt werden konnte, zeigten sich konsequente Veränderungen der vorher gemessenen arteriellen und venösen Gasdrucke und des expiratorischen CO_2 -Drucks.

In der Mehrzahl der Fälle (24) zeigt sich vorzugsweise ein Ansteigen des arteriellen O_2 -Drucks (bei geringeren Schwankungen des venösen O_2 -Drucks) und ein gleichzeitiger Abfall des arteriellen CO_2 -Drucks bei einem ebensolchen Anstieg des expiratorischen CO_2 -Drucks. Nun führen diese Veränderungen der Blutgaswerte zu einer rechnerischen Abnahme der Totraumventilation und der intrapulmonalen Shuntblutmenge.

Dieser Gesamteffekt, der sich prozentual in einer Größenordnung von rund 5 % sowohl bei der Totraumventilation, als auch bei der Shuntblutmenge beläuft, stellt sich vorzugsweise bei jüngeren Patienten stärker ein, die vor allem klinisch und auch von der Blutgaskonstellation die postoperativ oder posttraumatisch fast unvermeidlichen Atelektasen oder Mikroatelektasen der Lunge aufweisen. Unter der Voraussetzung erscheint die Effektivität der Beatmungsinhalation dann darüber hinaus am größten, wenn die Pat. eine gute Kooperationsbereitschaft zeigen, d.h. wenn ihnen der vorausgegangene Eingriff nicht allzu große Schmerzen bei der mechanischen Dehnung des Thorax entgegensetzt und wenn der Mechanismus des passiven Aufblasenlassens der Lungen verstanden (erlernt) wurde, bzw. wenn z.B. bei Somnolenz oder Bewußtlosigkeit dem Vorgang kein aktiver Widerstand (Gegenatmen) entgegengebracht wird.

Die Erklärung für diesen positiven Effekt der Beatmungsinhalation läßt sich sowohl darin finden, daß durch die Überdruckbeatmung im wesentlichen poststenotische Alveolarbezirke wieder geöffnet werden, ventilatorische Verteilungsstörungen beseitigt und durch den erhöhten inspiratorischen Druck eine im Idealfall entsprechend günstige Straffung der Alveolarkapillaren herbeigeführt wird, so daß auch eine verbesserte Perfusion der Lunge resultiert (Aufhebung des Euler-Liljestrand-Reflexes).

Nun ist in einer Reihe von Fällen (11) die Beatmungsinhalation nicht erfolgreich, wenn man die beiden genannten Größen, nämlich die Totraumventilation und die intrapulmonale Shuntblutmenge zugrunde legt, denn diese beiden Werte bleiben gleich oder steigen sogar noch leicht an. Dieser negative Effekt zeigt sich vorwiegend bei Patienten, die klinisch und in ihrer Blutgaskonstellation eher eine Globalinsuffizienz mit erniedrigtem PO_{2a} und erhöhtem PCO_{2a} aufweisen. Hinzu kommt, daß es sich dabei vorwiegend um ältere Patienten handelt, im postoperativen Zustand nach Thorakotomien und Oberbauch/Unterbaucheingriffen.

Die Frage, warum die Beatmungsinhalation bei Patienten mit Globalinsuffizienz der Lunge nicht so erfolgreich verläuft oder sogar einen gegenteiligen negativen Effekt bewirkt, läßt sich hypothetisch folgendermaßen beantworten: Ist der Zustand einer Lunge nicht nur vorübergehend eingeschränkt, z.B. postoperativ durch Atelektasenbildung, sondern schon präoperativ vorgeschädigt im Sinne einer Überblähung mit pathologisch irreversiblen Strukturschäden, mit Verlust der Gasaustauschfläche und Erhöhung der funktionellen Residualkapazität wie dies z.B. in der späten Phase einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung mit regelmäßiger Entwicklung eines Emphysems der Fall ist, dann wird eine Erhöhung des inspiratorischen Druckes nur zu einer weiteren Überblähung des respiratorischen Parenchyms mit Kompression der Alveolarkapillaren

führen und damit zu einer Erhöhung der Totraumventilation. Da aber andererseits die Ventilation der Alveolen nicht eingeschränkt, sondern wohl eher verstärkt wird, bleibt das Phänomen des sogenannten von Euler-Reflexes unwirksam, so daß vermehrt arteriovenöse Kurzschlüsse nicht mehr funktionstüchtige Alveolarbezirke durchflossen werden und so insgesamt auch die intrapulmonale Shuntblutmenge zunimmt.

In der Praxis bedeutet das, daß die Beatmungsinhalation dort effektiver einzusetzen ist, wo es sich klinisch und auch anhand der Blutgasanalysen um eine partial- und nicht um eine globalinsuffiziente Lunge handelt. Bei der globalinsuffizienten Lunge besteht das Risiko, daß sich die Beatmungsinhalation mit einer nachfolgenden Erhöhung der Totraumventilation und der intrapulmonalen Shuntblutmenge negativ auswirkt.

Bei jedem 20. Patienten ist auch unter der Voraussetzung einer korrekt durchgeführten Beatmungsinhalation die Möglichkeit gegeben, daß durch eine Zunahme der postoperativen Schmerzen die Beatmungsinhalation abgebrochen werden muß.

Andererseits ist zu bedenken, daß nach dieser Form der Beatmung Abnahmen der intrapulmonalen Shuntblutmenge von über 10 % als Absolutwert gemessen wurden.

Wenn nun der von Wolf angegebene Shuntblutwert von 40 % eine nahezu infauste Prognose aufweist, so könnte die Beatmungsinhalation eine weitere zusätzliche Alternative zu anderen therapeutischen Maßnahmen sein, um den Patienten aus der letalen Phase herauszuführen.

LITERATURANGABE:

1. B a r t e l s - B ü c h e r l , Lungenfunktionsprüfung, Springer Verlag, 1959, Berlin.
2. B e i l , M., W y l i c i l , P., Vergleichende Untersuchung der O₂-Zumischung beim pressluftbetriebenen Bird Mark 8 und Bennett PR2 Respiator, Anästhesiol. Intensivmed. Prax. 10, 1975, Germany West.
3. B e n z e r , H., F i t z a l , S., Methodik der Atemtherapie, In: Lehrbuch der Anästhesiologie (ed. Frey, Hugin, Mayrhofer), Springer Verlag, 1976, Berlin.
4. B e n z e r , H., Die Beatmungsinhalation; eine apparative aufwendige, für Patienten schwer erlernbare Methode?, Prakt. Anästh. 9, 1975, West Germany
5. B ö h l a u , V., Moderne Gesichtspunkte der Inhalationstherapie, Druck zum Ärztlichen Fortbildungslehrgang für Physiotherapie im Mai 70 in Bad Wörishofen.
6. B o p p , K.-P., Inhalationstherapie, Münchner Med. 115 Wochenschrift, August 73.
7. F i t z a l , S., Atemschulung und Inhalationsbeatmung, Der Risikopatient in der Anästhesie, Bd. 12, Springer Verlag, Berlin 76.
8. G e i g e r , K., W o l f f , G., Der Einfluß eines verlängerten Inspiriums bei Beatmung wegen respiratorischer Insuffizienz, Thoraxchirurgie 21, 1973, Stuttgart.

9. G e i s l e r , L.-S., Sauerstofftherapie bei respirat. Insuff., Dtsch. Med. Wochenschrift 100, September 75.
10. G e r b e r s h a g e n , Beatmungsinhalation, Münchner Wochenschrift 117, Dec. 75.
11. G ü n t h e r , W., S c h m i d t , O.-P., Zur Therapie des chronisch obstruktiven Atemwegssyndroms: Die JPPV, Fortschr. Med. 92, 1974.
12. H a m e r , Ph., Allgemeine und spezielle Maßnahmen zur Verhütung und Beseitigung der postoperativen Atelektase, Der Risikopatient i. d. Anästhesie, Bd. 12, Springer Verlag, Berlin 76.
13. H a m e r , P., Beatmung mit positivem endexpirator. Druck, Dtsch. Med. Wochenschrift 99, Jun. 74.
14. H a r m o n c o u r t , K., Pathophysiologie von chron. broncho- pulmonalen Erkrankungen, Der Risikopatient in der Anästhesie, Bd. 12, Springer Verlag, Berlin 1976.
15. H a r t u n g , W., Strukturstörungen der Lunge und deren Bedeutung, Der Risikopatient i. d. Anästhesie, Springer Verlag, Berlin 1976.
16. H a s s e , J., Die Bedeutung des Herzminutenvolumens für die Interpretation der arteriellen Sauerstoffspannung und des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts nach Thorakotomien, Anästhesist 23, 1, 1974.

17. K e i d e l , E.-D., Lehrbuch der Physiologie,
Georg Thieme-Verlag, 1973, Stuttgart.
18. K e l l e r , R., Der Effekt kombinierter atem-
physiotherapeutischer Maßnahmen auf den pulmonalen
Gasaustausch und die Ventilation, Schweiz. Med.
Wochenschr. 105, 1975, Schweiz.
19. K o n i e t z k o , N., Die ambulante Behandlung
der chron. respirat. Insuffizienz mit assist.
Überdruckbeatmung, Schweiz. Med. Wochenschr. 103,
November 73, Schweiz.
20. K o s a n i n , R., Shunt fractions obtained via
catheterization of the pulmonary artery and the
superior vena cava, a clinical comparison,
V. European Congress of Anaesthesiology, Paris,
France, Sept. 4 - 9, 1978, Excerpta Media,
Amsterdam - Oxford.
21. L o p e z - M a j a n o , Dead Space and Blood
Gases, Respiration 31, 1974, Schweiz.
22. M u r r a y , J.-F., Die normale Lunge - Grundlage
für Diagnose und Therapie von Lungenkrankheiten,
Schattauer Verlag, Stuttgart, 1978.
23. N o l t e , D., Die Therapie der obstruktiv. Lungen-
erkrankungen, Therapiewoche 16, 1971.
24. N o l t e , D., Zur Behandlung der Ateminsuffizienz
mit Sauerstoff, Med. Monatsschrift 30, April 76,
Germany - West.

25. N o s b a u m , J., Der Einfluß des Atemzugvolumens auf den intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt, die Totraumventilation und die Hämodynamik bei mechanischer Beatmung, Schweiz. Med. Wochenschr. 104, 1974.
26. P i c h l m a y e r , J., Untersuchung zur Wirkung unterschiedlicher Beatmungsformen auf die arteriellen Blutgaswerte, periphere Kreislaufgrößen und die Gehirndurchblutung, Anästhesist 23, Dez. 74, Germany - West.
27. J. P i e p e r , K o e p c h e n , Atmung - Physiologie d. Menschen Bd. 6, Urban u. Schwarzenberg, München 1975.
28. R i e d l , W o l f f , G r ä d e l , Der Aussagewert der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz bei venöser Blutentnahme aus d. V. cava superior oder d. re. Vorhof, Helv. chir. Acta 39, 1972.
29. R ü g h e i m e r , E., Physikalische Voraussetzungen d. Inhalationstherapie, Med. Mitteil. Melsungen, Heft 109, 1967.
30. R ü g h e i m e r , E., Forderungen des Klinikers an ein Respiratorsystem, Der Risikopatient in d. Anästhesie, Bd. 12, Springer-Verlag, Berlin 76.
31. S c h w a n b o m , Technische Möglichkeiten eines Respiratorsystems, Der Risikopatient in d. Anästhesie, Bd. 12, Springer-Verlag, Berlin 76.
32. S c h m i d t , O.-P., Die Langzeittherapie der chron. obstruk. Atemwegssyndrome, Der Risikopat. in d. Anästhesie, Bd. 12, Springer-Verlag, Berlin 76.

33. S c h m i d t , O.-P., Inhalationstherapie - eine effektive Behandlungsmaxime, Med. Tribun, 8. 1. 71.
34. S c h o r e r , R., Auswirkung der Atemmechanik auf den Kreislauf, Springer-Verlag, 1965, Bd. 10, Anästhesie.
35. S e i t h , U., Über die Schwierigkeit, die Behandlungsergebnisse der Inhalation mit JPPB zu verifizieren, Prax. Pneumol. 30, Aug. 76, Germany - West.
36. S i e g e n t h a l e r , E., Klinische Pathophysiologie Atmung, Georg Thieme-Verlag, 1973.
37. S i m o n , H., Die pulmonale Blutverteilung und deren Regulation bei Patienten mit obstrukt. Ventilationsstörungen, Dtsch. Med. Wochenschr. 100, 1975.
38. S t e g e m a n n , J., Studien über den respirat. Totraum bei körperlicher Arbeit und künstl. Beatmung, Forschungsbericht d. Landes NRW, Westdeutscher Verlag Köln - Opladen 1967.
39. S t e u r i c h , F., Hausbehandlung der chron. obstrukt. Lungenerkrankung durch die intermittierende assistierende Überdruckbeatmung, Prax. Pneumol. 27, Dec. 73, Germany - West.
40. S u t t e r , P.-M., Shunt, Lung Volume and Perfusion during short Periods of Ventilation with Oxygen, Anaesthesiology 43, 1975.

41. T o r d a , Ta., Physiologic Deadspace-to-Fidal Volume Ratio, Anaesthesiology 40, Jun. 74, USA.
42. T r a u b w e i n , W., K o e p c h e n , H.-P., Herz und Kreislauf, Physiologie des Menschen, Bd. 3, Urban u. Schwarzenberg München 1972.
43. V o i g t , E., Veränderungen der Lungenfunktion während und nach der Narkose und Operation, Der Risikopat. i. d. Anästhesie, Bd. 12, Springer-Verlag, Berlin 76.
44. W e s t , J.-B., Ventilation/blood flow and gas exchange, Blackwell Scientific Publications Oxford-London-Edinburgh 1977.
45. W i l s o n , R.-F., Physiologic Shunting in the Lung in critically ill or injured Patients, Journal of Surgical Research, Dec. 1970, USA.
46. W o l f f , G., Die künstliche Beatmung auf Intensivstationen, Springer-Verlag, 1977, Berlin.
47. W o l f f , G., Postoperative respiratorische Insuffizienz, Helv. chir. Acta 42, 1975.
48. W o l f f , G., Günstige Auswirkungen der künstlichen Beatmung auf den großen und kleinen Kreislauf bei Linksherzinsuffizienz, Intensiv - Med. 11, 4, 1974.

49. W o l f f , G., Der Einfluß des akut erniedrigten Herzzeitvolumens auf den intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt, Schweiz. med. Wochenschr. 102, 1972.
50. W o l f f , G., Einfluß der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration auf den intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt, Thoraxchirurgie 18, 1970.
51. W y l i c i l , P., Wirksamkeit und Organisation der assistierenden Überdruckbeatmung mit Aerosolinhalation bei chron. obstrukt. Lungenkrankh., Dtsch. Med. Wochenschr. 99, Mai 74.
52. W y l i c i l , P., Die intermittierende gesteuerte Zusatzbeatmung (IGZ), Med. Klin. 72, Febr. 77.

Für die Überlassung des Themas und die wissenschaftliche Beratung bei der Ausführung der Arbeit möchte ich besonders dem ehemaligen Oberarzt am Institut für Anaesthesiologie der Universität Erlangen-Nürnberg, Herrn Dr. med. Philipp H a m e r herzlichst danken.

An dieser Stelle danke ich auch Herrn Prof. Dr. E. R ü g h e i m e r , Direktor des Instituts für Anaesthesiologie der Universität Erlangen - Nürnberg, für die Arbeitsmöglichkeiten, die mir an seiner Klinik gewährt wurden und für die Übernahme des Referates.

Dank abstaten möchte ich auch dem jetzigen Oberarzt am Institut für Anaesthesiologie der Universität Erlangen-Nürnberg, Herrn Dr. med. B r a n d l , für die Unterstützung bei der Ausführung der Versuche.

Mein besonderer Dank gilt auch dem Anaesthesielabor unter Leitung von Frl. J a k l i n für die unermüdliche Arbeit bei der Erstellung der Blutgasanalysen.

Dank gebührt auch dem Grafiker, Herrn S c h e l s , für die exakte Reproduktion der Tabellen und Abbildungen.

LEBENS LAUF

Am 2. 4. 1946 wurde ich als erstes Kind des jetzigen Hauptfeldwebels a. D. Fritz Wittke und dessen Ehefrau Herta, geb. Zeitler in Leonberg, Kreis Burglengenfeld geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Amberg/Oberpfalz trat ich 1958 in das Goethe-Gymnasium Wetzlar ein. Nach einer dienstlichen Versetzung meines Vaters nach Bayreuth, besuchte ich ab 1964 das Graf-Münster-Gymnasium in Bayreuth, wo ich im Sommer 1968 das Abitur ablegte. Im Oktober des gleichen Jahres begann ich mit einem Studium an der Pädagogischen Hochschule Bayreuth und bestand 1971 das erste Staatsexamen für das Lehramt an Grund- und Hauptschulen. Im Oktober 1971 begann ich dann das Medizinstudium an der Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen, wo ich im März 1972 die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im März 1974 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Im Juli 1977 bestand ich dann an der gleichen Universität das Medizinische Staatsexamen. Im Anschluß daran arbeitete ich acht Monate an der praktischen Durchführung der Versuche für meine inzwischen begonnene Doktorarbeit. Am 1. 4. 1978 trat ich dann als Medizinalassistent in den Dienst der Inneren Abteilung des Stadt- und Kreiskrankenhauses Markredwitz in Oberfranken. Nach 6 Monaten auf der Internen Abteilung wechselte ich dann für weitere 6 Monate auf die Chirurgische Abteilung des gleichen Krankenhauses über. Am 2. April 1979 erhielt ich die Approbation als Arzt. Seit 1. 5. 1979 bin ich als Assistenzarzt auf der Internen Abteilung des Städt. Krankenhauses Bayreuth beschäftigt. Ich befinde mich somit im ersten Jahr der internistischen Weiterbildung.

